

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

85

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

par

Alejandro POSADA F.

né le 28 novembre 1908 à Bogota (Colombie)

*Essai sur la Pathogénie
des Paralysies oculaires
à la suite de rachianesthésie
ou de simple ponction lombaire*

Président: M. TERRIEN, Professeur.

PARIS

JACQUES HAUMONT

48, rue Boissonade

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

par

Alejandro POSADA F.

né le 28 novembre 1908 à Bogota (Colombie)

*Essai sur la Pathogénie
des Paralysies oculaires
à la suite de rachianesthésie
ou de simple ponction lombaire*

Président: M. TERRIEN, Professeur.

PARIS

JACQUES HAUMONT

48, rue Boissonade

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux ...	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARTON.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMEREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ...	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUDRY.
Assistance Médico-sociale	
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (E.)	Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI. .	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-.....	Pathologie chirurgicale.
DUTAILLIS	
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES-DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .		BASSET	
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	Clinique chirurgicale.
CHABROL		GATELLIER ...	
DONZELOT	Clinique médicale.	MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL-			
LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEROUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune apurobation ni improbation.

A MES PARENTS
Hommage posthume.

A MES FRERES

ROBERTO

CARLOS

EDUARDO (*In memoriam*).

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR FELIX TERRIEN
*Professeur d'Ophtalmologie de la Faculté
de Médecine de Paris.
Ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.
Officier de la Légion d'honneur.*

*En témoignage de mon dévouement et de
ma reconnaissance pour m'avoir accordé le
grand honneur de présider cette thèse.*

A mon Maître

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE PRELAT

*Ophtalmologiste de l'Hôpital Cochin
et de l'Hôpital du Perpétuel-Secours.
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Je garderai toujours une vive reconnaissance pour la façon bienveillante dont il m'a prodigué ses savants conseils pendant les deux ans où j'ai eu l'honneur d'être son externe.

C'est avec mon plus grand respect que cette thèse, inspirée par lui, lui est dédiée.

A mon Maître

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BAILLIART

*Ophthalmologiste de l'Hôpital National des Quinze-Vingt.
Chevalier de la Légion d'honneur. Croix de guerre.*

En expression de ma plus profonde gratitude pour la sollicitude qu'il a bien voulu me témoigner pendant mon séjour aux Quinze-Vingt, où j'ai le grand honneur d'être son Assistant.

A mon Maître

MONSIEUR LE DOCTEUR L. BALDENWECK

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Beaujon de Clichy.

En témoignage de ma plus vive reconnaissance et de ma respectueuse admiration.

A mon Maître

MONSIEUR LE DOCTEUR P. VELTER

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris.

Ophthalmologiste de l'Hôpital SaintAntoine.

Chevalier de la Légion d'honneur.

*Je garderai un souvenir reconnaissant du
temps où j'ai eu l'honneur d'être externe
dans son service.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. PORTMANN

*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
de la Faculté de Médecine de Bordeaux.*

*Commandeur de la Légion d'honneur. Croix de guerre.
Sénateur.*

*En souvenir ému et en témoignage de
toute ma gratitude pour son bon accueil et
son précieux enseignement lors de mon sé-
jour à Bordeaux.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENE BIDEAU
Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.
Chef de Clinique Adjoint
de l'Hôpital National des Quinze-Vingt.
Assistant d'Ophtalmologie de l'Hôpital Cochin.

En reconnaissance de la sympathie qu'il
m'a toujours témoignée, et en gage de ma
sincère amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI TILLE
Chef de Clinique de l'Hôpital National des Quinze-Vingt.
Assistant de Laryngologie de l'Hôpital Beaujon de Clichy.
Membre titulaire de la Société d'Ophtalmologie de Paris.
Expert des Tribunaux.

Preuve de ma reconnaissance la plus
sincère et de mon entier dévouement.

AVANT-PROPOS

Avant d'aborder l'objet de notre modeste travail, qu'il nous soit permis d'exprimer notre dévouement et notre profonde gratitude à notre maître, le docteur Pierre Prélat, qui, pendant plus de deux ans, nous a prodigué ses précieux conseils, dans son service d'ophtalmologie de l'hôpital Cochin, où nous avons été accueilli avec une cordialité et une sympathie qui nous ont grandement touché et que nous n'oublierons jamais. C'est également lui qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Nous remercions vivement le professeur Félix Terrien, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, à qui nous devons une bonne partie de notre documentation, et dont les travaux, en collaboration avec le docteur Prélat, nous ont guidé dans cette étude.

INTRODUCTION

A la suite de l'anesthésie rachidienne, les chirurgiens ont l'habitude d'observer certains accidents, les uns immédiats, les autres plus ou moins tardifs; les uns fréquents, les autres plus rares. Parmi ceux-ci se trouvent les paralysies des nerfs crâniens et en particulier celle du moteur oculaire externe, de beaucoup la plus fréquente.

Ces paralysies curieuses, avec leur caractère tardif, leur bénignité et la prédilection toute particulière qu'elles ont pour la VI^e paire, ont intrigué les chercheurs depuis 1906, date des premières observations, non pas tellement au point de vue thérapeutique, puisque la guérison complète en est la règle, mais au point de vue purement pathogénique et physiologique. En effet, un certain nombre de questions se posent à l'esprit pour quiconque aborde cette étude : Quel est l'agent responsable et par quel mécanisme détermine-t-il ces accidents? Pourquoi ces paralysies sont-elles tardives? Et, enfin, comment expliquer la prédilection avec laquelle la VI^e paire en est touchée?

On est frappé par la diversité des théories qui ont été proposées pour expliquer ces phénomènes, ce qui nous montre d'ailleurs la complexité du problème, et nous pouvons dire qu'il est difficile d'en trouver une parmi elles qui, à elle seule, suffise à expliquer d'une manière satisfaisante tous les cas, et qui ne soit pas sujette à **caution**.

Bien entendu, nous n'avons pas la prétention de donner ici une explication meilleure, mais nous nous proposons simplement de grouper ces théories, en insistant sur quelques détails qui nous ont paru intéressants, tant au point de vue physiologique qu'anatomique.

En outre, nous avons émis la possibilité de considérer ces accidents comme une variété des réactions biotropiques indirectes, c'est-à-dire comme le réveil d'un microbisme latent sous l'influence des deux principaux facteurs qui actuent lors de la rachianesthésie : traumatisme liquidien (cause physique) et introduction d'une substance anesthésique (cause chimique). Nous en reparlerons dans le chapitre de la pathogénie.

D'autre part, étant donné que les paralysies du moteur oculaire externe ont été observées par plusieurs auteurs à la suite d'une *simple ponction lombaire*, exécutée dans un but de diagnostic et sans qu'il y ait eu introduction de substance anesthésique quelconque dans l'espace médullaire, et, comme nous-

même nous avons pu observer un cas semblable, nous avons cru devoir rassembler ces faits dans la même étude.

Il nous a été donné d'observer avec notre maître Prélat, dans le service d'ophtalmologie de Cochin, deux cas intéressants de paralysie du droit externe à la suite de rachianesthésie par novocaïne-adrénaline. A ces observations, qui ont été le point de départ de notre étude, nous ajouterons deux autres, inédites, que le Dr Prélat a constatées à l'hôpital du Perpétuel-Secours, et qu'il a bien voulu nous autoriser à reproduire. Il s'agit, dans les deux cas, de paralysies associées. La première est une paralysie du droit interne et du droit externe du même côté; dans l'autre cas, il s'agit d'une paralysie complète du III avec névralgie faciale violente.

Il serait trop long de décrire en détail toutes les observations publiées sur les paralysies tardives de la rachianesthésie. Nous nous contenterons de signaler celles qui sont devenues classiques et celles qui nous paraîtront avoir certaines particularités intéressantes.

HISTORIQUE

C'est Léonard Corning, neuro-pathologiste de New-York, qui, le premier, réalisa en 1885 la première rachianesthésie sur l'animal. Dans une expérience mémorable, il se proposait de déterminer chez le chien une section fonctionnelle de la moelle, sans la léser et sans pénétrer dans l'espace sous-dural. Pour cela, il pratiqua une injection de cocaïne entre les deux vertèbres dorsales inférieures de l'animal : cinq minutes après l'injection, il nota une incoordination des mouvements du train postérieur, puis la paraplégie et l'anesthésie des extrémités postérieures, tous phénomènes éphémères, ayant disparu quatre heures après.

Il n'hésita pas alors à expérimenter sur l'homme, et injecta à un malade une solution de cocaïne à 3 % dans l'espace interépineux de XI^e et XII^e dorsales : il vérifia la production d'une anesthésie des membres inférieurs et de la moitié inférieure du tronc, s'étendant en partie aux membres supérieurs, et accompagnée de céphalées dans la journée.

La première ponction lombaire, réalisée par Quinqué en 1891, marque une étape décisive pour le diagnostic et la thérapeutique intradurale. C'est alors que Corning (1894) a pratiqué, pour la première fois, de propos délibéré, une injection de cocaïne dans le sac dural, après ponction lombaire.

Pourtant, c'est seulement quatorze ans après ces recherches que la première intervention chirurgicale sous rachianesthésie a été réalisée.

Bier, en Allemagne (1898), avait à pratiquer la résection du pied chez un tuberculeux; comme le malade avait déjà subi plusieurs narcoses et en redoutait les suites, il décida de lui injecter par voie lombaire, en plein sac dural, 3 cc. d'une solution de cocaïne à 0,5 %. Au bout de vingt minutes, la moitié inférieure du corps étant insensibilisée, il pratiqua la résection tibio-tarsienne que le malade subit sans ressentir la moindre douleur; deux heures après, le malade présenta de la céphalée qui dura jusqu'au lendemain, avec quelques vomissements.

Après cinq autres tentatives, réalisées avec succès, il veut se soumettre lui-même à l'expérience et se fait injecter environ 5 milligrammes de cocaïne en solution à 1 %, dans la même séance; son collaborateur Hildebrandt décide de l'imiter : il subit une injection intradurale de 5 milligrammes également. Dix minutes après, on peut lui enfoncer en pleine cuisse une grosse aiguille, sans douleur. Les suites sont un

peu plus mouvementées, car Bier, en proie à une vive céphalée, doit garder le lit pendant neuf jours, et Hildebrandt reste mal à l'aise pendant quatre jours, avec de la céphalée intermittente et des vomissements.

En étudiant cette brève série de huit cas, Bier a observé les faits suivants : l'action anesthésiante, par voie lombaire, d'une dose minime de cocaïne; la rapidité de cette action; la persistance de la sensibilité tactile; la variabilité de la limite supérieure de l'anesthésie; la durée de cette anesthésie (quarante-cinq minutes en moyenne); la variabilité individuelle des accidents pouvant se présenter.

En France, c'est *Tuffier* qui a été le premier à pratiquer ce mode d'anesthésie, et qui l'a vulgarisé, sept ou huit mois après la publication du mémoire de Bier. Il en a précisé la technique et a créé l'aiguille à biseau court, désormais classique. Il a aussi signalé la fréquence des vomissements et de la céphalée.

On doit pourtant rappeler que Sicard, neurologiste français, à la même époque que Bier, faisait déjà des expériences analogues sur le chien, comme il l'a lui-même confié à Forgue dans une lettre qu'il lui écrivait en 1898.

Cette méthode fut longtemps discutée, à cause des accidents graves et parfois mortels, révélés par certaines statistiques, lors de l'emploi de la cocaïne. Ce n'est qu'après la découverte de la stovaïne, la novo-

caïne et ses succédanés, que la rachianesthésie arrive à sa position définitive, consolidée par les résultats de son application pendant la guerre et par les travaux de Chaput, de Lefilliâtre et d'autres chirurgiens. Sa technique a été définitivement mise au point par Basset et Forgue, après trente ans d'expérience, en collaboration avec Riche.

Quant aux *accidents oculaires*, qui n'avaient jamais été signalés lors de l'emploi de la cocaïne, il semble que ce sont la novocaïne et la stovaïne qui les ont déterminés les premières, malgré leur toxicité moindre.

Ce fut en 1906 que Curt Adam publia en Allemagne le premier cas de paralysie oculaire à la suite de rachianesthésie par stovaïne.

Un an après, Blanchet et Caron signalaient en France les premiers accidents oculaires, dont l'étude est reprise en 1911 par Bonnefoy dans sa thèse.

En 1914, nos maîtres Terrien et Prélat publièrent une observation de paralysie de la VI^e paire, associée à une surdité bilatérale (*Arch. d'Opht.*, 1914).

Depuis, les observations d'atteinte des nerfs crâniens, en particulier du m. o. ext., après rachianesthésie, se multiplièrent, et il serait long d'énumérer tous les auteurs de différents pays qui se sont occupés de la question. Signalons toutefois en France les observations de Lagrange et Pesme, de Monthus, la thèse de Germain (Paris, 1922), les travaux de Terrien

et Prélat, qui réunirent en 1922 soixante-deux observations dans une étude qui fit l'objet d'une communication de de Lapersonne à l'Académie de Médecine.

La pathogénie de ces accidents est étudiée à nouveau par Forgue et Basset dans leur rapport au Congrès Français de Chirurgie, en 1928.

Dans les années suivantes, ce sont Di Marzio, Levine, Fawette, François Jules, de Sanctis et Ettone, Terrien, Gabrieljan, Boas, etc., dont les travaux se trouvent cités dans l'article de l'auteur italien Ipolito Borsotti, actuellement sous presse, et dont nous devons la connaissance à l'extrême obligeance de M. le professeur Terrien.

OBSERVATIONS

OBS. 1 (Pers.). — H. P..., âgé de 41 ans, chauffeur de taxi.

Se présente à la consultation de Cochin le 25 janvier 1936, parce qu'il voit double depuis un mois, environ.

Il a été opéré le 20 janvier 1936, de hernie inguinale, avec anesthésie rachidienne obtenue par injection de 2,5 cent. cubes d'une solution de novocaïne à 5 %, additionnée de 3 gouttes de la solution d'adrénaline à 1 p. 1000.

Le lendemain, rachialgie, suivie de céphalée très forte, d'abord occipitale, puis frontale.

Huit jours après, disparition de la céphalée et apparition d'une diplopie, que le malade constate en se levant le matin, étant obligé, pour parfaire cette opération, de tourner la tête de côté.

A l'examen, le malade s'avance en tournant la tête à gauche. On ne voit pas de strabisme apparent, mais l'excursion du globe gauche en dehors est limitée.

La bougie montre une diplopie homonyme, augmentant par le regard à gauche. Les images sont écartées d'un mètre, environ.

Réflexes pupil. normaux ODG. Fond d'œil normal.

VOD et VOG égal 0,8 après correction d'une légère hypermétropie. La vision de près est bonne, sans diplopie.

Traitement. — Strychnine, à la dose d'un milligramme par jour. Repos.

Pendant plusieurs semaines le malade est suivi régulièrement sans qu'on constate de changement important dans son état.

Le 4 avril 1936, le degré de la diplopie ne s'était pas beaucoup modifié, quoiqu'on n'observât plus de limitation apparente des mouvements d'abduction. Après avoir perdu de vue le malade pendant plusieurs mois, nous le revoyons.

Le 3 juin 1938. Il est complètement guéri et nous a raconté que la diplopie s'était prolongée pendant cinq mois.

En résumé. — Paralysie classique du VI^e gauche, chez un homme ayant subi une rachianesthésie à la novocaïne. Céphalée depuis le lendemain. Diplopie le 8^e jour. Durée cinq mois environ. On n'a pas décelé de spécificité dans les antécédents.

Obs. 2. (Pers.). — G. S..., âgée de 40 ans, s. p., consulte à Cochin, le 30 décembre 1936, parce qu'elle voit double depuis un mois.

Opérée le 30 novembre 1936 pour hystérectomie, après R.A.

Le 3^e jour après l'opération, céphalée très forte.

Le 4^e jour, diplopie, avec épistaxis.

A l'examen on constate une *parésie du droit externe*

droit; il n'y a pas de limitation visible des mouvements du globe.

Le fond d'œil et les réflexes pupil. sont normaux des deux côtés. B. W. négatif dans le sang.

Le 13 janvier 1937, amélioration de la diplopie.

OBS. 3. (Inédite) (D^r PRELAT). — H. Ch..., âgé de 59 ans, consulte à l'hôpital de Perpétuel-Secours, le 20 décembre 1937.

Il présente une parésie du *droit interne*, et aussi une parésie du *droit externe* de l'œil gauche, avec limitation des mouvements d'abduction et d'adduction.

Rachianesthésie à la syncaïne à 4 %, le 25 septembre 1937, pour opération de hernie.

En même temps que la diplopie est apparue, le malade dit avoir été atteint de *troubles de la parole*, ceux-ci se sont prolongés pendant deux mois après l'opération.

Traitement. — Strychnine, repos.

Le 12 janvier 1938, même état.

Le 9 mars 1938, les mouvements de latéralité de l'œil gauche paraissent moins limités.

Les examens au point de vue de l'état général, et en particulier au point de vue spécifique, ont été négatifs.

En résumé. — Il s'agit dans ce cas, par conséquent, d'une atteinte de la VI^e paire gauche, avec participation partielle de la III^e paire du même côté, et probablement aussi de la IX^e.

OBS. 4 (Inédite) (D^r PRELAT). — S. M. M..., âgée de 49 ans.

Le 2 février 1938, la malade se présente à l'hôpital du

Perpétuel-Secours, avec un syndrome de *paralysie totale* de la III^e paire du côté gauche. En effet, la chute de la paupière est complète et s'accompagne de strabisme externe, de mydriase et de disparition des mouvements dans la sphère d'action de ce nerf. Elle se plaint en même temps d'une *névralgie faciale* très violente.

Il n'y a rien à signaler au point de vue de l'examen général.

Opérée le 2 novembre 1937 d'un fibrome, après anesthésie rachidienne à la syncaïne à 4 %.

Les troubles oculaires ont débuté environ un mois après l'opération.

Traitement prescrit : strychnine.

Le 16 mai 1938, nette amélioration : la paupière supérieure laisse maintenant le globe à découvert; les mouvements de la musculaire du III^e ont réapparus quoique restant encore limités. On obtient des réflexes pupillaires. Les douleurs névralgiques ont complètement disparu. Strychnine.

Donc, *en résumé*, paralysie du *moteur oculaire commun gauche*, avec participation du V^e du même côté, apparue un mois après la R.A., et actuellement en voie de guérison.

OBS. 5 (Pers.). — D. F..., âgée de 35 ans, s. p.

Le 8 avril 1938, la malade se présente à la consultation de Cochin se plaignant de *céphalées persistantes* qui durent depuis quinze jours. Elle a été, d'ailleurs, hospitalisée pour cette cause, et c'est le service de médecine générale qui l'envoie, pour savoir s'il n'y a pas une cause oculaire à ces maux de tête.

A l'examen nous avons trouvé un certain degré d'astigmatisme inverse. La malade porte d'ailleurs des verres correcteurs qui semblent bien exécutés, et avec lesquels elle voit 10/10.

Il n'y a pas de diplopie. La tension oculaire est normale et on ne trouve rien d'anormal au fond d'œil.

Par conséquent, pas de cause oculaire pouvant expliquer les céphalées.

Le 11 avril 1938, diplopie depuis deux jours, obligeant la malade à se cacher un œil avec un mouchoir. C'est une diplopie homonyme, augmentant par le regard à droite, donc, parésie du *droit externe* droit. Les images se trouvent écartées de 80 centimètres environ.

On apprend qu'elle a subi une *ponction lombaire* il y a huit jours, pratiquée dans un but diagnostic.

Le 16 avril 1938. Diminution considérable de la diplopie, qui ne gêne plus la vision de loin. Les images ne sont espacées que de 10 centimètres.

Le 3 juin 1938. Il ne reste plus de traces de diplopie. Examen oculaire négatif. Par contre, reprise de la céphalée, qui avait disparu lorsque la malade était sortie de l'hôpital, il y a un mois.

Antécédents. — En relations avec un individu depuis 1929, lequel est reconnu syphilitique et a été soigné depuis, la malade aurait elle-même présenté à cette époque une réaction de B.W. positive, à la suite de quoi elle aurait été bien traitée pendant quatre ans.

Cependant actuellement l'examen général et sérologique est négatif. La ponction lombaire a donné un liquide normal au point de vue chimique et cytologique, avec un B.W. négatif.

A son entrée à l'hôpital elle a été traitée par des injections i. v. de cyanure de mercure, tous les jours jusqu'au 8 avril, date de la première consultation en ophtalmologie. A partir de cette date le cyanure a été remplacé par du bismuth (Oléo-bi).

En résumé : Parésie du droit externe chez une femme à antécédents syphilitiques nets, survenue à la suite d'une ponction lombaire exécutée dans un but de diagnostic, car la malade souffrait de céphalées persistantes, s'étant même accompagnées de quelques vomissements à son entrée à l'hôpital. Guérison rapide de la diplopie sous l'influence du traitement spécifique.

OBS. 6 (TERRIEN et PRELAT). — L. Pierre, 63 ans, consulte à Beaujon parce que depuis plusieurs jours il « louche et voit double ».

Il y a un mois, rachianesthésie pour hernie inguinale avec $3/4$ de centimètre cube d'une solution de novocaïne à 10 centigrammes.

Quinze jours après, céphalée en casque et vision trouble presque aussitôt. Il remarqua alors qu'il voyait double et que ses yeux étaient déviés. Quelques jours plus tard, diminution de l'ouïe des deux côtés.

A l'examen, déviation du globe droit en dedans, avec limitation des mouvements d'abduction et secousses nystagmiques à grandes oscillations, par le regard à droite.

Réflexes pupillaires et fond d'œil, normaux.

Surdité complète à droite et très avancée à gauche.

Examen général négatif. B.W. négatif dans le sang.
Pas d'antécédents spécifiques.

Le 24 janvier, le malade est complètement guéri. La diplopie a disparu, les mouvements du globe sont normaux et on ne trouve plus de trace de surdité.

Résumé. — Paralyse de la VI^e paire droite, avec participation du VIII^e des deux côtés, apparue chez un homme ayant subi quelques jours auparavant une rachistovaïnisation. Ces troubles se sont accompagnés de céphalée et étaient guéris six mois après.

Obs. 7 (CHAPUT et PASCALIS) (une des premières publiées). — Malade syphilitique qui présentait avant l'opération le signe d'Argyll Robertson, avec inégalité pupillaire. Dose élevée de stovaïne pour une opération axillaire. Parésie d'un droit externe qui guérit au bout de dix jours.

Obs. 8 (MINGAZZINI) (aussi une des premières publiées). — Jeune homme de 16 ans, antécédents héréditaires névropathiques nets.

Rachistovaïnisation. Après l'opération, céphalée frontale. Le 13 août, ptosis et diplopie homonyme, douleurs des globes oculaires. Dans les mois qui suivent, évolution d'une ophthalmoplégie externe bilatérale, complète à droite et presque complète à gauche.

Phénomènes parétiques dans le domaine du facial et de la branche motrice du trijumeau (muscle masticateur).

Obs. 9 (HORRMANN). — Femme de 21 ans, opérée de hernie inguinale droite et d'une rétroflexion utérine. Tropicocaïne, 5 centigr. Le surlendemain, violente cépha-

lée, vomissements, exagération des réflexes, diplopie qui disparaît au bout de deux jours.

Le 19^e jour, réapparition de la céphalée qui dure les jours suivants, s'accompagnant de rachialgie, douleurs irradiées aux membres inférieurs, de vomissements qui rendent toute alimentation impossible pendant plusieurs jours. La ponction lombaire révèle alors un liquide louche dans lequel on trouve du staphylocoque doré et un diplocoque ayant les caractères du méningocoque, mais non agglutinable. Le 27^e jour, disparition de la céphalée et des vomissements, il persiste toutefois des violentes douleurs lombaires.

(Méningite infectieuse apparue à la faveur de la R. A.?)

OBS. 10 (LINZENMEIER). — Femme, 53 ans, habituellement bien portante, une fausse couche à 25 ans, stérile depuis.

Le 30 septembre. Rachianesthésie pour fibrome. Novocaïne à 5 % additionnée de suprarénine (3 cc.).

4 octobre. Céphalée et douleurs dans la nuque.

12 octobre. La céphalée persistant, on fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide hypertendu, et qui amène la sédation temporaire des douleurs.

16 octobre. Obnubilation et apathie; paralysie du droit externe dr. Pas de température ni ralentissement du pouls.

B.W. positif. Réflexes pupillaires et généraux normaux, sauf les réflexes patellaires, qui étaient abolis.

25 octobre. Nouvelle ponction lombaire, qui montre un

liquide toujours hypertendu, sans lymphocytose ni hyperalbuminurie. Amélioration de la céphalée. *Stase papillaire* bilatérale. La diplopie persiste.

26 octobre. Salvarsan : 60 centigr. s. c.

Par la suite, amélioration. La paralysie disparaît la première, puis les phénomènes douloureux et en dernier lieu la stase papillaire.

Le B.W. est devenu négatif.

Le 6 décembre la malade quitte l'hôpital en bon état de guérison.

OBS. 11 (BRACHT). — Présente un cas semblable au précédent.

Femme de 23 ans. Anesthésie rachidienne par novocaïne-adrérenaline, 1 centigr. à 5 %. L'anesthésie étant insuffisante on donne de l'éther. Le 4^e jour, élévation de la température, céphalées, douleurs dans la nuque, un peu de raideur.

Le 7^e jour, la malade entend moins bien. On fait une ponction lombaire qui donne un liquide trouble, hypertendu, ayant de la leucocytose. La culture reste négative. Amélioration de la céphalée après la ponction.

Le 9^e jour, *diplopie*, somnolence, incontinence nocturne des matières.

Le 11^e jour, incontinence aussi le jour. Troubles de la parole. Diminution considérable de l'audition, inégalité pupillaire, température entre 39 et 40.

Le 12^e jour, disparition des troubles oculaires et auditifs.

Le 19^e jour, la malade se lève. La musculature oculaire, la sensibilité cutanée et les réflexes sont normaux.

En somme : diplopie, diminution de l'audition, troubles de la parole et des sphincters. Ces atteintes nerveuses semblent dans ce cas faire partie du *syndrome d'irritation méningée*, assez intense, survenu à la faveur de la rachianesthésie.

OBS. 12 (MERLE et FROGE). — Femme de 42 ans, souffrant de phénomènes douloureux divers et mal localisés, accompagnés de vertiges, céphalées, dépression nerveuse, ces troubles survenant par périodes. Il semble s'agir de phénomènes névropathiques.

Examen neurologique, négatif. Pas d'antécédents de syphilis.

Une ponction lombaire est pratiquée et donne les résultats suivants : album., 0,65; sucre, 0,40; lymphocytose nulle, B.W. négatif.

Peu de temps après la ponction : céphalées très violentes avec des douleurs au cou, aux épaules, aux reins; vomissements, vertiges, agitation et insomnie.

Le 6^e jour après la ponction, *diplopie* par paralysie des deux droits externes.

Le réflexe photo-moteur est à peine perceptible, le réflexe à la convergence étant normal; en somme, disent les auteurs, signe d'Argyll-Robertson fruste.

Champs visuels et fonds d'œil normaux.

Cette diplopie dure une huitaine de jours environ et disparaît complètement à mesure que s'améliorent les autres troubles cités.

Le seul traitement fut une piqûre d'Enesol, mais on dut renoncer à ce traitement à cause de la recrudescence

des phénomènes douloureux et de l'agitation produite par cette piqûre.

« Dans notre cas, concluent les auteurs, c'est la ponction lombaire qui aurait déclenché des manifestations, latentes jusque-là. »

Obs. 13 (TERRIEN). — Eugénie R... *Paralysie bilatérale du moteur oculaire externe*, avec diplopie homonyme et strabisme interne des deux yeux.

Opérée le 3 mars 1922 pour kyste de l'ovaire. Rachianesthésie. Le jour même de l'opération, céphalée occipitale et raideur de la nuque, qui dure 8 jours.

Le 8^e jour : apparition de la *diplopie* et disparition de la céphalée. Aucun trouble local ni général. Réflexes pup. normaux.

Antécédents : deux fausses couches. Céphalées fréquentes. Aucun autre trouble oculaire.

B.W. négatif.

Traitement : en raison de son passé puerpéral, néosalvarsan (15 centigr. tous les deux jours), puis, la diplopie s'atténuant, le salvarsan est remplacé par du cyanure de mercure i.v. à la dose de un centigramme par c.c.

Le 31 mai 1922. Après 12 injections de cyanure la diplopie a presque disparu.

Le 15 juin. On n'en trouve plus trace.

CLINIQUE

Nous ne parlerons pas des accidents survenant pendant l'anesthésie rachidienne, accidents précoces, dont l'étiologie n'est pas discutée. Ils sont nombreux et variables, tant par leur nature que par leur intensité et leur gravité. Ce sont des accidents essentiellement à type bulbaire et pouvant aller depuis les simples nausées et l'ensemble des petits symptômes que Chaput a appelé « l'orage de la vingtième minute », jusqu'à des accidents plus graves, rarement mortels.

ACCIDENTS TARDIFS DE LA RACHIANESTHÉSIE

Après la rachianesthésie, à une période plus ou moins tardive, on peut voir apparaître un certain nombre d'accidents divers, soit seuls, soit associés.

Ces troubles sont surtout de deux sortes : a) *Troubles sensitifs*, ou mieux, *généraux* : céphalée, rachialgie, vomissements, parfois raideur de la nuque, plus rarement élévation de la température (Violet et Fisher, Von Brun); b) *Troubles moteurs*, sous forme

de paralysies : paralysies des nerfs crâniens, surtout de la VI^e paire, paralysie des membres, paralysie des sphincters.

Des accidents semblables, ayant la même évolution et se présentant dans les mêmes conditions, ont été signalés par divers auteurs, à la suite de *simple ponction lombaire*, sans qu'il y ait eu introduction de substance quelconque dans l'espace sous-dural.

Tout récemment Borsotti cite onze cas de cette sorte. Deux appartiennent à Szmurlo (1907), et ont été observés chez des malades atteints de méningite cérébro-spinale. Dans la même année parut un cas de Wolff. Les autres sont : un de Sterling (1910), un de Wilbrand et Saenger (1915), un de Merle et Frogé (voir obs. 12), un de Santonastaso (1924), deux cas de Di Marzio (1937) et les deux récents de Gabrieljan (1936) et Edme Boas (1937).

L'auteur ajoute un cas personnel que nous nous contenterons de signaler, car, quoique les accidents oculaires aient coïncidé avec des ponctions lombaires et des injections répétées de sérum intra-rachidien, il n'est pas moins vrai qu'il s'agit d'un nourrisson déjà atteint de méningite cérébro-spinale, cette affection étant déjà suffisante pour expliquer l'apparition des troubles oculaires.

Notre cas personnel (obs. 5), porte à treize le total d'observations que nous avons pu révéler, de paralysies du VI à la suite de simple ponction lombaire.

La similitude de ces cas avec les paralysies à la suite de rachianesthésie, explique pourquoi nous décrivons ensemble les symptômes. D'ailleurs il est difficile de les considérer comme formant deux entités nosologiques différentes.

Nous étudierons d'abord les troubles oculaires et surtout les paralysies de la VI^e paire, et nous signalerons les autres troubles moteurs. Dans le même chapitre nous décrirons les autres signes, que nous pouvons appeler *d'irritation méningée*, et qui souvent accompagnent ou précèdent les paralysies.

I. — PARALYSIES DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE

Fréquence. — Il est certain que la paralysie du VI est un accident relativement fréquent à la suite de la R. A. Les statistiques sont toutefois variables. Terrien trouve une proportion d'un cas pour 250 rachianesthésies. Germain (1923), trouve une moyenne de un pour 275. Forge et Basset (1930), après avoir réuni 54 statistiques positives, c'est-à-dire, comportant un ou plusieurs cas de paralysie, établissent une moyenne qu'ils trouvent entre 1 et 5 pour mille, le plus souvent (40 fois sur 54), et en tout cas toujours inférieure à 20 pour mille (52 fois sur 54).

Etiologie. — Dans la règle les paralysies du VI sont incontestablement attribuables à la rachianesthésie, quoique la ponction lombaire à elle seule ait suffi,

comme nous l'avons fait remarquer, à les produire dans quelques cas.

Le rôle prédisposant du terrain nous paraît cependant aussi devoir être considéré en premier plan. Nous écartons les fautes de technique auxquelles certains ont voulu attribuer la cause, surtout dans les rares et anciennes observations de méningite septique. D'ailleurs les techniques modernes ne sont certainement pas responsables de ces fautes. Il ne semble pas non plus que l'anesthésie haute expose à la paralysie oculaire plus que la basse.

Agent anesthésique. — On a observé de ces paralysies avec tous les anesthésiques employés pour l'A. R.

La stovaïne et la novocaïne présentent à cet égard une nocivité paradoxale; Terrien et Prélat l'ont déjà fait remarquer, et, avec eux, la plupart des auteurs. Bien que moins toxiques que la cocaïne, ce sont ces substances qui sont responsables du plus grand nombre des paralysies du VI. Forge et Basset ont cependant tendance à affirmer que cette toxicité plus forte de la novocaïne et de la stovaïne vis-à-vis de la VI^e paire, n'est qu'apparente. Ils disent que le petit nombre de paralysies du VI observées avec la cocaïne, peut s'expliquer par le fait que l'usage de cette substance a été presque complètement abandonnée dans la pratique de la rachianesthésie.

Voici la statistique apportée par ces auteurs, sur

135 cas de paralysies ou l'anesthésique est indiqué :

Novocaïne (ou similaires)	83 fois	soit	61,5 %
Stovaïne	36 —	—	26,7 %
Tropacocaïne	12 —	—	8,7 %
Cocaïne	3 —	—	2,3 %
Alpyne	1 —	—	0,7 %

Au point de vue pharmacodynamique rappelons que la novocaïne et la stovaïne ont une action plus forte sur les fibres motrices que la cocaïne.

Terrain. — Une affection médullaire ou méningée antérieure, une constitution névropathique ainsi que l'existence d'une infection chronique telle que tuberculose et, surtout, syphilis, sont certainement des facteurs très importants, qui favorisent l'apparition d'accidents tardifs après la rachianesthésie et la ponction lombaire. On pourrait penser que ces lésions seraient réveillées par un *phénomène biotrope*, à la faveur, soit du traumatisme occasionné par la ponction lombaire, soit de ce même traumatisme potentialisé par l'effet de l'anesthésique injecté. Nous y reviendrons à propos de la pathogénie.

Parmi les 81 observations que nous avons pu examiner à ce sujet, nous trouvons seulement 21 où il est question de la présence ou de l'absence d'une affection générale, concomitante ou antérieure à la R. A.

Voici les affections que nous avons trouvé notées parmi ces 21 cas :

Réaction de B. W. positive ou douteuse	8 cas
Réaction de B. W. négative	4 —
Etat névropathique certain ou douteux	6 —
Céphalée antérieure persistente	2 —
Méningite (P. L. comme thérapeutique)	1 —

Reste une inconnue sur les 60 autres observations où la maladie n'est pas signalée, et où la syphilis aurait pu parfaitement se trouver. Nous n'oublions pas non plus la faiblesse de l'argument qui constitue une réaction de B. W. négative pour écarter la possibilité de syphilis.

Bilatéralité ou unilatéralité. — La paralysie est, dans l'immense majorité des cas, *unilatérale*.

Terrien n'avait trouvé que quatre ou cinq cas de paralysie bilatérale sur 62 cas qu'il avait réunis.

Forgue et Basset, sur 90 cas où il était spécifié si la lésion était uni ou bilatérale ont trouvé : 77 cas de lésions unilatérales contre 13 cas bilatérales. La proportion la plus forte de paralysies bilatérales est celle donnée par Germain, sur 53 cas : 41 unilatérales et 12 bilatérales.

Quant au côté atteint, il est difficile de tirer des chiffres une conclusion nette, étant donné qu'il n'est pas mentionné dans toutes les observations. Il semble toutefois que ce soit le côté droit le plus souvent touché.

Sexe. — Dans les statistiques de Forgue et Basset, les femmes atteintes dominant, mais, comme beaucoup de ces statistiques proviennent de services de gynécologie, ils ne peuvent pas conclure. Nous-même,

parmi les 14 observations que nous avons reproduites ici, nous trouvons 10 femmes; ce n'est peut-être que le fait du hasard. Linvenstein pense cependant que les femmes supportent moins bien la rachianesthésie que les hommes.

Age. — On trouve des paralysies à peu près à tout âge. La prédominance, grande chez des sujets de 20 à 50 ans, tient probablement à ce que l'on opère surtout des malades de cet âge.

Date du début de la paralysie. — Classiquement ce début est relativement tardif et se fait, en moyenne, 7 à 10 jours après la rachianesthésie ou la ponction lombaire. Rarement du premier au quatrième jour, ou du douzième au vingt-cinquième. On trouve dans la littérature quelques cas ayant débuté après plusieurs semaines. (Nous rapportons un cas du D^r Prélat dans lequel les accidents ont débuté au bout d'un mois.) Exceptionnellement après deux ou trois mois.

SYMPTOMATOLOGIE

Mode de début. — Après ce *temps de latence* de 7 à 10 jours environ, il se produit d'abord une insuffisance musculaire, une *parésie* des mouvements d'abduction, caractérisée par une *diplopie homonyme*, pouvant n'apparaître, au début, que dans les mouvements de latéralité du globe, c'est-à-dire lorsque l'objet fixé dépasse la ligne médiane et entre dans la sphère d'action du muscle paralysé.

On ne voit pas en général de déviation oculaire manifeste, du moins au début. Les mouvements d'abduction sont toutefois limités et le champ du regard est rétréci du côté du muscle paralysé.

La diplopie est en général précédée ou accompagnée de certains *signes méningés*, dont nous nous occuperons plus loin en détail. D'autres fois, dans certains cas de paralysies associées, on observe d'autres symptômes en rapport avec d'autres altérations : surdité, troubles de la parole, diminution de la vision, etc., etc...

La paralysie reste en général incomplète : c'est plutôt une parésie. Dans quelques cas cependant elle peut être complète, et s'accompagne de *strabisme* interne plus ou moins prononcé. Terrien rapporte même un cas de paralysie bilatérale du VI, avec strabisme interne des deux yeux, ayant apparu dès le début.

Evolution et pronostic. — L'évolution est toujours favorable car, au bout d'un temps variable, la paralysie finit par guérir.

La durée est en général de cinq à six semaines. Elle peut être plus courte, parfois de quelques jours, mais peut être aussi plus longue, de plusieurs mois, comme dans le cas de notre premier malade (5 mois : obs. N° 1). Borsotti parle d'un cas de Santonastaso où la paralysie aurait duré 20 ans (?).

La guérison complète est la règle, sauf de rares exceptions. Chez les sujets atteints d'une anisomé-

tropie considérable on peut y voir la persistance d'un strabisme concomitant.

II. — PARALYSIES DES NERFS CRANIENS AUTRES QUE LE VI

D'autres nerfs crâniens peuvent être atteints, soit d'une manière isolée, soit, plus souvent, en association, surtout avec la VI^e paire. La participation des autres paires crâniens reste, nous l'avons dit, bien faible par rapport à celle du VI.

Néanmoins nous avons pu rassembler dans la littérature, 32 cas où un autre nerf crânien a été touché d'une façon partielle ou totale, seul ou associé à d'autres paralysies.

Nous réunissons ces 32 cas dans le tableau suivant, qui nous montre la proportion dans laquelle chacun de ces nerfs a été atteint :

PAIRE CRAN.	NOMBRE DE CAS	AUTEUR	
III	1	Berberow	
	1	Satanowsky	
	1	Ducuing	
	1	Kader	Paralysie du droit interne.
	2	Prélat	Dont 1 ass. av. le VI et le IX
	1	Wells	(obs. 3-4).
	1	Veil	
	1	Becker	Ass. av. VI.
	1	Manolescu	Paralysie du droit interne.
Total	10		

	1	Mingazzini	Att. de la branche motrice
	4	Santonas- taso	(masticat.)
V	1		Hyperalgésie dans le territ.
		Prélat	du V.
Total	6		Névralgie faciale avec para- lysie du III (obs. N° 4).
	1	Wells	Cécité unilat. transitoire.
	1	Monthus	Amaurose.
II	1	Marquez	Forte diminution de la vision.
	1	Chiatante N.	
Total	4		
	1	Manolescu	
	1	Marquez	
IV	1	Perez Buffil	
	1	Loeser	
Total	4		
	1	Terrien	Surdité bilat. ass. a par. du VI.
		et Prélat	
VIII	2	Santonas- taso	Hyposensibilité du labyninte.
	1	Brochet	Diminution considérable de l'audition.
Total	4		
	1	Mingazzini	Parésie ass. av. VI et V.
VII	1	Satanowsky	(W. B. fortement positif).
Total	2		
IX	1	Prélat	Troubles de la parole et p. du VI (Obs. 3).
XII	1	Nicolato A.	Participation légère lors de paral. du VI.

Donc, le moteur oculaire commun paraît être, après la VI^e paire, le plus souvent touché (10 cas); ensuite le V (6 cas); puis viennent dans une proportion à peu près semblable les II, IV et VIII (4 cas); et finalement les VII, IX et XII (1 cas). Nous n'avons pas trouvé des exemples d'atteinte des trois paires restantes (I, X et XI), mais, a-t-on souvent pensé à les chercher?

Il nous a semblé inutile de décrire les symptômes de chacune de ces paralysies, dont la symptomatologie est classique. Signalons seulement à propos de certains troubles pupillaires parfois observés (anisocorie, paresse des réflexes), que, s'ils sont de difficile interprétation étant donné la présence possible de la syphilis, ils peuvent aussi être la manifestation d'une atteinte partielle du III consécutive à la R. A.

III. — SIGNES ASSOCIÉS OU D'IRRITATION MÉNINGÉE

La plupart des auteurs insistent sur l'importance et sur la fréquence d'un certain nombre de signes méningés, qui, le plus souvent, précèdent, ou bien accompagnent ces paralysies. L'intensité de ces signes est d'ailleurs variable.

Le plus important et le plus fréquent est *la céphalée*. Elle est presque toujours tenace et intense, en casque. Tantôt elle est seule, tantôt elle s'accompagne d'autres signes méningés : raideur de la nuque, rachialgie, vomissements et vertiges. On a parfois noté

des modifications plus ou moins importantes du liquide céphalo-rachidien.

Nous ajouterons que quelques auteurs ont signalé l'apparition, en même temps que les signes ci-dessus, d'une *stase papillaire* qui vient compléter le syndrome d'hypertension intra-crânienne. La stase papillaire à la suite de rachianesthésie est toutefois rare; elle se trouve mentionnée dans les observations de Chiatante Nicola, de Márquez, de Lizenmeier, de Santonastaso. Ce dernier auteur a vu en plus quelques cas d'œdème léger et d'hyperhémie de la papille.

Presque toujours ces symptômes associés précèdent de plus ou moins longtemps l'apparition de la paralysie. Puis, tantôt on les voit s'atténuer ou même disparaître au moment où apparaît celle-ci, tantôt ils persistent un certain temps après l'apparition de la diplopie.

IV. — AUTRES TROUBLES MOTEURS

Ce sont des troubles sphinctériens et des paralysies des membres.

Troubles sphinctériens. — Après la rachianesthésie il n'est pas rare d'observer de la *réten tion d'urine*. Cependant elle ne serait pas plus fréquente que dans les autres modes d'anesthésie générale (Bressot, Chevassu et Rathery). Elle est toujours passagère.

L'incontinence d'urine a été aussi observée (Arnaud,

1 cas sur 1.000 rachianesthésies), mais elle fait alors partie d'un ensemble de séquelles nerveuses.

L'incontinence de matières est tout à fait rare. Wright, qui a observé deux cas, a noté que la réaction de B. W. était positive chez les deux malades.

Paralysies des membres. — Dans l'ensemble ces paralysies sont rares, bien moins fréquentes que celle du moteur oculaire externe. On les observe presque exclusivement aux membres inférieurs. Le plus souvent elles apparaissent quelques jours après la R. A. (14 jours : Michelsson), mais peuvent être précoces, ou au contraire, très tardives (3 mois : Rathery et Muller).

L'étendue de ces troubles est variable : tantôt ils affectent un groupe musculaire, tantôt un territoire nerveux, tantôt un membre inférieur entier, ou les deux (Riche : paraplégie ayant duré 2 mois, après R. A. à la novocaïne). Laignel Lavastine, ainsi que Marquis, ont même observé une paralysie passagère des quatre membres.

Ces troubles moteurs des membres sont souvent précédés ou accompagnés de signes d'irritation méningée, tout comme le sont les paralysies du VI.

La plupart du temps ils régressent spontanément et guérissent entre 3 jours et 3 mois environ. Ils seraient plus fréquents avec l'emploi de la novocaïne (Von Brun). Dans des cas plus rares la faiblesse des

jambes peut durer longtemps; exceptionnellement elle devient définitive (Bressot, König, Flath, Muller).

TRAITEMENT DES PARALYSIES OCULAIRES

Etant donné l'évolution bénigne et la guérison complète, pour ainsi dire constante, en principe ces paralysies n'auraient besoin d'aucun traitement.

Néanmoins, dans les cas où la syphilis peut être soupçonnée, et, à plus forte raison si la réaction de B. W. est positive, on instituera le traitement spécifique.

Dans les autres cas on peut donner un traitement stimulant tel que le sulfate de strychnine, à la dose de un ou deux milligrammes par jour.

On prescrira le port de lunettes avec un verre dépoli du côté paralysé. On peut faire dépolir seulement la moitié externe du verre, dans le cas de paralysie du moteur oculaire externe, ce qui permet un champ visuel plus étendu (Terrien).

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Il nous a paru nécessaire, avant de commencer le chapitre de la pathogénie, de rappeler quelques détails d'anatomie en ce qui a trait à la VI^e paire; nous dirons aussi quelques mots sur la physiologie de la rachianesthésie, et nous nous excusons de paraître parfois un peu long.

ANATOMIE

Moteur oculaire externe. — Noyau d'origine. —

Le noyau d'origine de la VI^e paire est situé sous le plancher du IV^e ventricule, en regard de l'éminence ronde. Plus bas, dans le bulbe, se trouvent les noyaux des quatre dernières paires. A côté est placé celui du facial.

Il semble que le noyau d'origine du VI soit plus près du plancher du quatrième ventricule que les autres, et cette raison a été invoquée par certains auteurs pour expliquer pourquoi il serait plus souvent atteint par l'anesthésique. Cependant, les noyaux du V, du XI et du XII sont aussi très rapprochés de ce plancher.

Trajet et rapports. — Le moteur oculaire externe

est, après le pathétique, le plus mince des nerfs crâniens. Il est aussi un des plus longs.

Il sort du névraxe par le sillon bulbo-protubérantiel, au-dessus de la pyramide bulbaire, à côté du facial et de l'auditif. De là il gagne la fente sphénoïdale après avoir contourné la pointe du rocher et traversé le sinus caverneux.

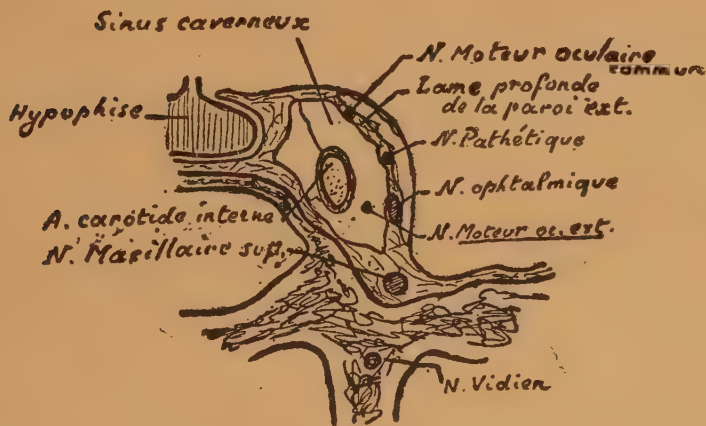
Entre le sillon bulbo-protubérantiel et la pyramide du rocher, le tronc du nerf forme un cordon grêle qui baigne dans l'espace sous-arachnoïdien. C'est un premier point faible où le nerf peut se trouver en contact avec les toxiques ou les exsudats pouvant se rencontrer dans le liquide (Lapersonne). (Le III a bien les mêmes rapports, mais il est plus résistant.)

En passant par le bord supérieur du rocher le nerf glisse sur une éminence osseuse dont l'arête est plus ou moins vive selon les sujets. A cet endroit se trouve le ligament sphénopétreux de Gruber, qui passe en pont de la face postéro-supérieure du rocher à la lame quadrilatère du sphénoïde, formant avec le bord du rocher un véritable canal ostéo-fibreux dans lequel glisse le nerf. Dans ce canal il pourrait se trouver comprimé à la faveur des changements de pression et de volume du cerveau.

D'autre part le passage du nerf dans le sinus caverneux mérite aussi notre attention. En effet, ayant perforé la dure-mère, il devient libre dans tout son parcours intra-sinusien, et, par conséquent, directement

en contact avec le sang veineux. Ce sang peut charrier, non seulement la substance anesthésique ou ses produits de décomposition en train de s'éliminer, mais aussi des substances organiques de désintégration provenant d'une irritation méningée, ou même des microbes.

Il n'en est pas de même des autres nerfs qui traversent le sinus (mot. oc. com., path., ophtalm.), car ils se trouvent enveloppés dans une cloison formée par un repli méningé, et qui est un dédoublement de la paroi externe du sinus. (Voir fig.)



Sinus caverneux
Coupe vertico-transversale (Rouvière).

PHYSIOLOGIE

1° Ponction lombaire et soustraction de liquide.

— Un premier fait, proposé par Sicard pour expliquer certains de ces accidents retardés, résulte de la *fistulisation méningée* créée par le trou de l'aiguille et qui est plus ou moins persistante à cause de la structure rigide de la dure-mère. La déperdition prolongée de liquide par cette fistule amènerait une *hypotension liquidienne*, laquelle aurait pour conséquence une *hyperhémie méningée*, pouvant, dans un sens, expliquer la céphalée, les vertiges, rachialgie et vomissements consécutifs à une simple ponction lombaire.

A côté de ces formes où l'on note un abaissement de la pression liquidienne, il existe des types en *hypertension* : d'après Balduzzi, la tension, non seulement revient à la normale après une demi-heure, mais elle augmente relativement au-dessus de cette normale. Cela à la faveur d'une surproduction réactionnelle de liquide céphalo-rachidien.

Toujours est-il que, à la suite d'une ponction lombaire, nous observons des déséquilibres, plus ou moins prolongés, de la pression cérébro-spinale.

Cette conception, disent Forgue et Basset, a l'avantage de séparer la part de responsabilité qui, dans une rachianesthésie, revient à l'acte simple de la ponc-

tion lombaire, de celle qui est imputable à la substance anesthésique injectée.

Influence de l'évacuation liquidienne : toute diminution de liquide entraîne un abaissement de la pression endo-rachidienne (Forgue et Basset).

Après soustraction d'une quantité moyenne de liquide, il faut une demi-heure, selon Lamache, pour que la pression revienne à son taux normal. Cette restauration est due à une hypersécrétion compensatrice des plexus choroïdiens. Mais chez certains individus, et, vraisemblablement en raison des troubles réflexes consécutifs à la ponction, la restauration de cet équilibre met plusieurs jours à s'établir. La pression alors reste basse, comme si la fonction sécrétoire des plexus était inhibée d'une façon passagère.

Ce serait là une cause de phénomènes hypotensifs post-anesthésiques, plus fréquente que la déperdition de liquide par le trou de l'aiguille.

2° Progression en hauteur du mélange anesthésique. — Quatre facteurs entrent en jeu pour produire cette progression en hauteur : la diffusion, la gravitation, les mouvements du liquide et le neurotropisme.

a) *La diffusion* ne s'opère pas ici tout à fait comme en physique, où « la substance dissoute se répand progressivement dans tout le volume du solvant ». En clinique humaine la question est plus complexe car le solvant est un liquide vivant, ayant, par là même,

des conditions physico-chimiques variables, et où la présence de cellules crée vraisemblablement des différences de pression osmotique.

C'est pourquoi la substance anesthésique ne monte pas jusqu'aux centres bulbaires ou encéphaliques, ou tout au moins ne les impressionne qu'à titre *très dilué*, peu nocif. Ceci est montré par les expériences de Forgue et Basset, sur le chien, et de Leriche sur un sujet laminectomisé.

b) *La gravitation* est le *déplacement* de l'anesthésique dans le liquide céphalo-rachidien. Elle est influencée par la *position* du sujet, et par la *densité* du liquide injecté comparativement à celle du liquide cérébro-spinal.

Si la solution injectée est plus lourde que le liquide céphalo-rachidien, elle a tendance à tomber vers les parties déclives; le contraire se produirait dans le cas où elle serait d'une densité moindre (expériences de Barker). Mais, en tenant compte des courbures de la moelle (d'après une planche de Braune), sur un sujet en décubitus dorsal, le point le plus élevé du canal rachidien se trouve au niveau de la troisième vertèbre cervicale. Il s'ensuit que, si l'on prend soin de relever la tête de l'opéré, le trou occipital devient le point le plus élevé, ce qui préserve, dans une certaine mesure, les centres, contre l'imprégnation à la suite de la gravitation d'une solution d'anesthésique lourde.

Voici à ce sujet quelques densités, comparativement

à celle du liquide céphalo-rachidien. (Tableau de Barker) :

	DENSITÉ
<i>Liquide C. R.</i>	1,0070
Sol. d'alypine au 5 % dans de l'eau dist.	1,0036
— novocaïne 5 % — —	1,0090
— tropocaïne 5 % — —	1,0106
— stovaïne 5 % — —	1,0064
— syncaïne 8 % — —	1,011
Sol. de Chaput : Stov. 10 %, NaCl 10 %, eau dist. 80 %	1,0831
Sol. de Barker : Stov. 10 %, glucose 5 %, eau dist. 85 %	1,0300

Théoriquement, une solution d'alypine devrait sur-nager tandis que celle de Chaput resterait dans les parties basses du rachis. Sans prendre cela avec une précision mathématique, il est logique de penser que les solutions lourdes exercent surtout leur action sur les parties déclives du sac arachnoïdo-dural et ont tendance à y demeurer, moins diffusées que les solutions légères.

c) *Mouvements du liquide.* — Le fluide cérébro-spinal, prenant source dans les plexus choroïdes, gagne la citerne cérébro-médullaire et les lacs de la base, puis s'épand dans les espaces sous-arachnoïdiens spinaux jusqu'au réservoir terminal lombo-sacré et se résorbe le long du névraxe, soit par voie veineuse, soit par voie lymphatique.

Il n'y a donc pas de courant rétrograde, mais seulement descendant. Ce courant descendant est très faible, et cela tient à ce qu'il existe un balancement exact entre la production plexuelle du liquide et son élimination.

Par conséquent, ces mouvements n'interviennent que d'une façon négligeable dans la progression en hauteur de l'anesthésique. Tout au plus, ce léger mouvement de brassage lié aux oscillations, aux remous produits par les variations de volume de l'encéphale, favoriserait quelque peu la diffusion. (Basset et Forge, Dandy et Blackjan, Cestan, Riser et Laborde, etc.)

d) *Neurotropisme*. — D'après la conception de Forge et Basset, on peut penser que, par un phénomène vital, et non purement physique, la substance anesthésique introduite, en vertu d'une *neuropexie élective* imprégnerait les tissus nerveux en se localisant d'abord au niveau du cul-de-sac lombo-sacré; puis, de segment en segment, se ferait la montée vers les centres. Mais, au fur et à mesure que s'opère cette fixation élective de l'agent chimique, la solution s'appauvrirait en substance, et l'action anesthésique finirait par s'arrêter à un étage médullaire, plus ou moins élevé selon la dose et la force de pénétration.

Ainsi, la limite supérieure de l'anesthésie serait différente, à égalité de doses et de technique, d'après les différences individuelles d'affinité entre la substance chimique et le tissu nerveux.

3° **Eléments nerveux atteints.** — Le mélange anesthésique agit d'abord, et surtout, sur les racines médullaires. La moelle elle-même en est peu touchée, et, avec une concentration faible les racines sont presque les seules atteintes. L'anesthésie spinale est,

donc, avant tout, une *anesthésie radiculaire* (Tuffier et Halion).

Parmi ces racines ce sont *les postérieures* qui sont les plus atteintes, et, dans une anesthésie conduite à doses faibles, on peut noter le retard, souvent l'absence, de troubles moteurs.

La diffusion de l'anesthésique arrive bien, en dégradant, jusqu'au bulbe, mais à ce niveau elle est tellement peu concentrée qu'elle ne peut pas l'intoxiquer. Cette faible concentration serait néanmoins responsable de quelques symptômes mineurs qui se produisent souvent à la vingtième minute, et connus sous le nom de « orage de Chaput ».

D'après les expériences de Spielmayer, et, comme la plupart des auteurs l'ont fait observer, la stovaine a cependant tendance, plus que les autres anesthésiques, à frapper les fibres motrices.

Les modifications nerveuses sont transitoires et consistent surtout en un gonflement des fibres à myéline. Ce gonflement se produit surtout par endroits, formant des nodosités qui étouffent le cylindre-axe, suppriment ainsi temporairement la conduction nerveuse. Une fois l'anesthésique éliminé, ce gonflement disparaît et les cellules retrouvent leur fonction (Lapicque et Legendre).

4° Elimination de l'anesthésique. — Le liquide céphalo-rachidien, en se renouvelant, dilue de plus en plus le mélange anesthésique, l'entraîne vers les

voies d'échappement *veineuses* ou *lymphatiques*, et, finalement, lave le tissu nerveux du produit chimique, en lui rendant ses fonctions conductrices.

Cette voie d'élimination est démontrée par les recherches de Klose et Vogt, qui ont fixé expérimentalement la durée d'élimination des solutions de stovaïne, de novocaïne et de Tropacocaïne. Nous résumons dans le tableau ci-dessous leurs constatations :

	PRÉSENCE DANS LE SANG	PRÉSENCE DANS LES URINES	DISPARIT. DANS LE L. C. R.	ÉLIMINAT. TOTALE
Stovaïne ..	33° heure	36° heure	»	48° heure
Novocaïne .	16° —	»	30° heure	40° —
Tropacocaïne	6° —	12° —	12° —	20° —

Donc, la stovaïne, déjà indésirable par son action plus intense sur les voies motrices, a, en plus, le désavantage de produire une imprégnation plus longue. Nous pouvons conclure aussi, que, même alors que l'insensibilisation de la rachianesthésie a disparu, l'action de l'anesthésique sur les centres continue à se produire, à dose décroissante, mais d'une façon plus ou moins prolongée : plus d'une journée pour la novocaïne. Voilà encore un fait qui pourrait expliquer certains accidents qui surviennent parfois dans les 48 heures qui suivent la rachianesthésie.

PATHOGENIE

L'étude de la pathogénie des accidents tardifs de la rachianesthésie est particulièrement ardue, et cela non pas seulement à cause de la multiplicité des théories qui ont été élaborées pour expliquer ces phénomènes, mais aussi en raison de l'absence fréquente de données certaines susceptibles de leur servir de base, surtout au point de vue des constatations anatomo-pathologiques qui restent exceptionnelles.

Nous allons d'abord essayer de déterminer, autant que possible, les différents sièges au niveau desquels le moteur oculaire externe peut être touché. Puis nous tâcherons de grouper les principales théories, nous bornant seulement à l'explication des accidents tardifs, et laissant de côté les accidents plus précoces qui, eux, sont plus aisément explicables par des raisons toxiques ou circulatoires.

*
**

SIEGE DE LA LESION DANS LA PARALYSIE DU VI

Lésion nucléaire. — Certains auteurs ont pensé que, étant donné la situation superficielle du noyau d'origine de la VI^e paire par rapport au plancher

du IV^e ventricule, l'action toxique de l'anesthésique s'exercerait plus particulièrement au niveau de ce noyau, lequel serait aussi moins résistant en raison du nombre de cellules, plus réduit, qui le composent. Mais, dans cet ordre d'idées, comment expliquer le fait que d'autres nerfs à noyau superficiel, tels que le V, le IX et le XII soient bien moins atteints que le III, par exemple, dont le noyau est plus profond par rapport au canal épendymaire?

Pour d'autres auteurs il s'agirait de petites hémorragies localisées au niveau du noyau, et produites à la faveur des changements de pression intra-crânienne lors de la ponction lombaire. Mais, dans ce cas, les lésions devraient se produire immédiatement, ou, du moins, peu de temps après la rachianesthésie ou la ponction lombaire. En plus, les paralysies seraient souvent définitives (Terrien).

Péchin croit à un trouble d'origine réflexe, à point de départ labyrinthique, et consécutif à la présence de la stovaine dans l'appareil ampullaire.

Germain cite un autre argument contre cette localisation nucléaire : étant donné que, au niveau du noyau de l'abducens se trouve aussi le centre coordinateur oculogire, une lésion de ce noyau devrait entraîner, en plus de la paralysie de l'abducteur, un trouble des mouvements associés.

Lésion radiculaire. — C'est la localisation la plus généralement admise. En effet, la longueur du cordon

nerveux, ainsi que sa minceur, et surtout l'existence de plusieurs points au niveau desquels il se trouve plus exposé, expliquent bien la fréquence avec laquelle ce nerf est touché. Il est à ce propos utile de rappeler que l'atteinte de la VI^e paire est fréquente, non seulement à la suite de la rachianesthésie et de la ponction lombaire, mais aussi au cours des méningites, dans la syphilis, le diabète, etc...

La partie du nerf comprise entre la pyramide du rocher et le sillon bulbo-protubérantiel, comme nous l'avons déjà dit, baigne dans l'espace sous-arachnoïdien, où elle reste en contact avec les produits toxiques, soit chimiques (agent anesthésique), soit organiques (exsudats).

Nous avons aussi parlé de l'endroit où le nerf traverse le canal pétro-fibreux de Gruber. En ce point il pourrait être comprimé contre le bord tranchant de l'os à la faveur des changements de pression et de l'hyperhémie des centres lors de la ponction lombaire.

Dans son trajet intra-sinusien, le cordon nerveux baigne directement dans le sang du sinus caverneux (voir fig.). Là aussi il reste en contact avec les produits toxiques apportés par le sang veineux de ce conduit et qui proviennent, d'une part de la solution injectée, et d'autre part de la réaction méningée déterminée par la ponction. Nous parlerons plus en détail de cette réaction méningée, dans le chapitre destiné à la théorie méningée.

Cette conception pourrait aussi expliquer la tardivité des manifestations oculaires. On peut en effet penser, bien que l'anesthésique soit complètement éliminé au bout de 40 à 48 heures, qu'il aurait pu, pendant ce temps, ébaucher une action toxique sur le nerf, laquelle serait par la suite complétée par l'action plus prolongée des produits de désintégration organique provenant d'une irritation méningée.

On a dit également que la carotide interne, augmentant de volume sous l'influence de l'hypertension, comprimerait le tronc nerveux contre la face latérale du sphénoïde.

Tenani pense que la partie extra-duremérienne du nerf, tendue qu'il est entre deux points d'appui, l'orifice par lequel il quitte la dure-mère d'une part, la fente shénoïdale au niveau de laquelle il est fixé par l'anneau de Zinn, d'autre part, pourrait être pris entre deux forces à la faveur des changements de pression du liquide C. R.

La paralysie de la VI^e paire est vraisemblablement la conséquence d'une névrite passagère, à localisation radiculaire ou tronculaire, de nature toxique, inflammatoire, ou, peut-être même, microbienne. En tout cas il nous semble que le rôle de la substance anesthésique, bien qu'il ne doive pas être écarté d'emblée, n'est certainement pas le seul dans la genèse de cette névrite.

THEORIE TOXIQUE

Les accidents seraient dus à l'action toxique exercée par l'anesthésique sur la VI^e paire, soit directement, au niveau de son noyau d'origine sous le plancher du IV^e ventricule, soit sur un point quelconque du trajet nerveux, au cours de l'élimination de la substance injectée.

Heinecke et Laewen attribuent les accidents secondaires surtout à l'action toxique des produits de désintégration de l'anesthésique.

Plusieurs auteurs signalent le rôle possible joué par l'adjonction à l'anesthésique de certains produits comme l'adrénaline, la suprarénine, la caféine. Ces substances pourraient renforcer son action toxique ou retarder son élimination, ce qui rendrait plus durables les modifications histologiques transitoires des cellules nerveuses. D'autre part, les solutions pourraient s'altérer, comme il arrive avec celles d'adrénaline, par l'ébullition ou la stérilisation; ces substances pourraient enfin être toxiques par elles-mêmes ou par leurs produits de décomposition.

Liebl, Oehler, Bracht, ont signalé la décomposition facile de la suprarénine. Münchmeyer attribue certains accidents à la décomposition de l'adrénaline.

Au point de vue de la fixation du toxique au niveau du noyau d'origine du VI, nous avons déjà donné les raisons pour lesquelles cette localisation nous paraît

peu probable. Rappelons en plus que l'anesthésique n'arrive au niveau des centres bulbaires qu'à une concentration très faible.

L'intoxication du cordon nerveux lors de l'élimination de l'anesthésique est plus plausible. Cependant, *puisque passée la quarantième heure on ne trouve plus trace* de l'anesthésique dans le liquide céphalo-rachidien, comment expliquer que ces paralysies se produisent au delà de ce délai, après un *intervalle libre* allant de 7 à 10 jours?

Pour répondre à cette question, on a imaginé l'hypothèse d'une *toxicité retardée*. Ceci en se basant sur l'étude de Jean Camus. Cet auteur montre comment certaines substances chimiques (telles les solutions de chlorure de plomb), injectées à petites doses dans le liquide céphalo-rachidien, ne donnent lieu à aucun accident ni même à aucun symptôme anormal pendant quelques jours, puis, après cette période de latence, occasionnent des accidents de la plus haute gravité. Il semble qu'il y ait là comme une période d'incubation nécessaire, avant l'éclosion des accidents toxiques.

On pourrait supposer que, l'alcaloïde ayant été complètement éliminé du liquide céphalo-rachidien, une partie reste fixée néanmoins sur les éléments nerveux, en vertu du *neurotropisme électif* de l'agent chimique vis-à-vis de ces éléments. (Organotropisme de Ehrlich.)

La *persistance* de cette fixation produirait une action toxique prolongée, laquelle finirait par se manifester, après un temps de latence, sous forme d'une parésie ou d'une paralysie.

Cette interprétation est cependant discutable car on n'a pas vérifié expérimentalement que les agents chimiques utilisés en rachianesthésie jouissent de cette propriété de toxicité tardive. En plus, si on admet ce mécanisme, on peut s'étonner de la faible proportion des accidents tardifs par rapport au nombre de rachianesthésies. D'ailleurs la pratique de l'anesthésie tronculaire a montré que des doses considérables de solution anesthésique pouvaient entrer en contact avec les troncs nerveux, sans jamais provoquer aucun accident. En particulier l'injection intra-orbitaire de novocaïne, au contact des différents nerfs moteurs ou sensitifs de l'œil, n'a jamais provoqué aucun trouble de leurs fonctions.

Une part doit être faite à la *sensibilité individuelle*, et beaucoup d'auteurs, entre autres Bier, Bracht, Mayer, Von Brun, Sicard, Barthélemy, ont insisté sur ce point. Cette sensibilité est variable d'un sujet à un autre vis-à-vis du même anesthésique, et variable aussi suivant les produits employés. Rappelons encore à ce sujet que le neurotropisme électif peut varier selon les individus.

A propos des paralysies du VI, cette sensibilité individuelle a été invoquée par Streacker. Toujours est-il

qu'elle doit intervenir comme complément, non seulement de la théorie toxique, mais également des autres théories invoquées.

THEORIE HYDRAULIQUE ET VASCULAIRE

A la suite de la rachianesthésie, agissant par ses deux éléments : ponction lombaire avec soustraction d'une certaine quantité de liquide d'une part, injection d'une substance anesthésique d'autre part, il se produit des déséquilibres, des oscillations plus ou moins prolongées, en augmentation ou en diminution de la pression cérébro-spinale.

Nous avons vu, en parlant de la physiologie de la rachianesthésie, les facteurs qui conditionnent ces changements de pression. La déperdition de liquide par le trou de l'aiguille, se faisant pendant un temps plus ou moins long, est un facteur d'hypotension dont il ne faut cependant pas exagérer ni la fréquence ni la valeur pathogène.

Ensuite, la soustraction de liquide produit également une hypotension qui est passagère, car en général la pression revient à son taux normal en un temps assez court, grâce à un phénomène d'hypersécrétion compensatrice au niveau des plexus choroïdes.

Cette hypertension compensatrice peut, dans certains cas, ou bien dépasser le but et créer alors de l'*hypertension* liquidienne, au moins temporairement, ou bien, au contraire, la restauration du liquide peut être

ralentie et se faire en plusieurs jours, comme si la sécrétion choroïdienne était passagèrement inhibée, ce qui provoque une *hypotension* du liquide. Ce mécanisme serait plus fréquent que celui de la « fuite » du liquide par le trou de ponction, dans la production de l'hypotension.

Ces modifications de pression ont été invoquées par certains auteurs pour expliquer la genèse des accidents secondaires ou tardifs de la rachianesthésie. Mais, tandis que les uns accusent l'hypertension, les autres mettent en cause surtout les phénomènes d'hypotension du liquide céphalo-rachidien. Voyons séparément ces deux explications :

a) L'*hypertension* produirait une *action traumatique directe*, sur le filet nerveux lui-même, en déterminant sur lui une *compression*, en particulier au niveau de son passage sur la pointe du rocher, dans le canal de Gubler.

Contre cette hypothèse il y a le fait que dans les tumeurs cérébrales, autres évidemment que celles intéressant directement les nerfs moteurs, on n'observe pas de paralysies oculaires, alors que l'hypertension crânienne en est la règle.

En faveur de l'hypertension comme mécanisme de ces accidents, on a signalé l'effet curatif qu'exerce sur eux (du moins sur la céphalée), la ponction lombaire évacuatrice secondaire. Nous en donnons quelques exemples. (Obs. 10 et 11.) Mais, d'un côté, cette action

ne paraît modifier que certains de ces accidents, comme la céphalée et les vomissements, sans toucher à la diplopie; d'autre part l'amélioration n'est que passagère.

b) L'*hypopression* surtout a été incriminée (Leriche, Baruch, etc.). Leriche, à l'inverse de Lefilliâtre, pense qu'en règle générale il y a, après la rachianesthésie, hypotension du liquide. Le rôle de cette hypotension lui paraît démontré par les effets curateurs remarquables, très rapides et presque constants, qu'exercent sur la céphalée les boissons abondantes, les injections de sérum et surtout les injections intra-veineuses d'eau distillée.

Mais, encore une fois, cette action ne se rapporte qu'à la céphalée, sans qu'on trouve des exemples de guérisons des paralysies tardives accélérées par ce traitement.

Le mécanisme invoqué par ceux qui veulent expliquer ces paralysies par l'hypotension consisterait en un *traumatisme indirect, vasculaire* : à la suite de la décompression brusque des centres nerveux et de l'hyperhémie consécutive, il se produirait des *hémorragies*, localisées au niveau du noyau de l'abducens (Adam).

Le professeur Terrien fait remarquer que, si la paralysie était due à une hémorragie nucléaire, elle apparaîtrait précocement et non pas au bout de quelques jours, durerait beaucoup plus longtemps qu'elle

ne dure en général et serait même souvent définitive. En plus, les expériences d'Osipow montrent qu'il faut pratiquer des soustractions répétées et même une véritable aspiration du liquide céphalo-rachidien, pour arriver à produire quelques hémorragies ponctiformes de la substance grise médullaire, chez les animaux en expérience.

Mayer envisage la possibilité de compression par une hémorragie méningée consécutive à la ponction lombaire. Il semble se baser sur certaines autopsies pratiquées à la suite d'hémorragies cérébrales ou méningées observées après ponction lombaire. Germain fait noter que dans ces cas il existait avant, soit une lésion artérielle (anévrisme, etc.), soit une affection du système nerveux central (myélite, tumeur cérébrale). Il s'ensuit que la décompression consécutive à l'issue d'une quantité moyenne de liquide céphalo-rachidien, ne produit de lésions hémorragiques que chez des malades présentant certaines affections artérielles ou nerveuses graves, avec altération de la structure vasculaire, et se trouvant de ce fait dans un état d'équilibre instable que la ponction lombaire vient rompre.

Nous pouvons conclure, pour ce qui a trait à la théorie hydraulique et circulatoire, que, si elle est susceptible de donner une explication pour les accidents secondaires tels que céphalée, vomissements, rachialgie, elle n'explique pas d'une façon satisfaisante les paralysies tardives.

THEORIE DE L'IRRITATION MENINGEE

Les accidents secondaires et tardifs sont dus à une réaction méningée provoquée par la rachianesthésie.

C'est la théorie la plus généralement adoptée (TERRIEN, WORMS, VON BRUN, CANTONNET, BRACHT, SANTY et LANGERON, etc.). C'est aussi celle qui explique le mieux la plupart des cas.

Les accidents secondaires précédant ou accompagnant les paralysies tardives, tels que la céphalée, la rachialgie, la raideur de la nuque, les vomissements, et même, parfois, la stase papillaire que nous avons rencontré notée dans quelques observations, forment, surtout lorsqu'ils se trouvent associés, un véritable *syndrome méningé*. Les mêmes paralysies de la VI^e paire ne sont-elles pas fréquentes au cours des méningites séreuses?

Ajoutons les modifications du liquide céphalo-rachidien dont la tension est augmentée, et qui présente de la lymphocytose avec polynucléose, une diminution du taux des chlorures, une augmentation de la quantité d'albumine et de sucre.

Tous ces signes, autant de témoins de l'irritation méningée, peuvent être plus ou moins intenses, et, dans les cas graves, on peut voir un véritable tableau de méningite avec signe de Kerning, un pouls ralenti et une température élevée. La ponction lombaire montre alors un liquide trouble, mais amicrobien. (Obs. 11.)

Cette réaction méningée agit lentement, prédomine sur le confluent arachnoïdien à la base du cerveau, atteint les nerfs qui s'y trouvent et, plus facilement que les autres, le VI, très grêle, baignant dans cet espace. Au cours de ce processus de réaction méningée il peut se former, autour de cette partie du cordon nerveux, des exsudats qui se résorbent plus ou moins lentement, mais assez rapidement toutefois pour libérer le nerf avant la formation de lésions définitives et lui permettre de récupérer son fonctionnement.

D'autre part, à la faveur de cette irritation, des substances toxiques d'origine organique pourraient se former au niveau des méninges, et, ces substances, éliminées par le torrent veineux, viendraient se trouver pendant longtemps en contact avec la partie du nerf qui traverse le sinus caverneux, comme il a été dit plus haut.

L'apparition plus ou moins tardive de ces paralysies est en rapport avec le temps nécessaire à l'évolution de la réaction méningée et à la formation de ces exsudats.

Les cas exceptionnels de paralysie persistante sont dus à un processus de sclérose étranglant les faisceaux nerveux, avec transformation fibreuse de leurs éléments.

Causes de l'irritation méningée. — Les diverses causes attribuées à ces réactions méningées peuvent

se réduire à trois : une cause toxique, une cause physique et une cause infectieuse.

Cause toxique. — Le facteur le plus souvent incriminé est la toxicité même du produit employé. C'est par exemple l'opinion du professeur Terrien, de Sicaud et Salin, Santy et Langeron, Bracht, Worms, Chiffoliau, Leclerc, Lefilliâtre, Satanowsky, etc.

Le processus irritatif serait dû, d'après Oudard, Jean et Solcard, à l'emploi de produits impurs, mal préparés, ou de solutions altérées. Dans les cas où, avec l'anesthésique, on a injecté des substances accessoires comme l'adrénaline, la supra-rénine, la caféine, on a attribué à ces substances une part plus ou moins grande dans l'action toxique de la solution sur les méninges, et dans la genèse de l'irritation méningée (Liebl, Landow, Heinecke et Laewen, Thies).

De cette façon, en somme, ces opinions rattachent la théorie toxique à la théorie méningée, la première intervenant indirectement, par intermédiaire de la seconde, dans la production des accidents tardifs de la rachianesthésie.

Cause physique. — A la suite des recherches de Ravaut et Aubourg, Guinard attribua les réactions méningées à la différence des points crioscopiques de la solution injectée et du liquide céphalo-rachidien. Il montra qu'une injection d'eau distillée dans le sac dural provoque une céphalée violente, de la fièvre, de la leucocytose avec augmentation de l'albumine

dans le liquide céphalo-rachidien. C'est-à-dire les mêmes symptômes que l'on observe après la rachianesthésie.

Mais, d'un autre côté, Peter et Simon ont rapporté l'observation d'une malade chez laquelle est apparue, à la suite de rachistovaïnisation, une véritable méningite aseptique assez intense, qui s'est rapidement améliorée par la suite, laissant après elle un zona léger dans le domaine du trijumeau et qui a duré 8 jours. La solution anesthésique employée était pourtant *isotonique* au liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, Cestan et Pérez ont établi que la simple réinjection à un sujet de son propre liquide céphalo-rachidien suffit à déclencher une réaction méningée.

Enfin, le fait que ces accidents méningés ont pu être observés à la suite d'une simple ponction lombaire et sans qu'il y ait eu introduction d'un liquide quelconque (Quincke, Becher, Allard, Baruch, Bracht, Niessl, sans compter les auteurs qui ont trouvé des paralysies oculaires) tend à montrer que le rôle de la différence du point crioscopique ne serait que secondaire dans la production de ces réactions méningées. De toutes façons, si on tient compte de ces faits, on est bien obligé d'admettre que la cause toxique, dont on a parlé plus haut, devient beaucoup moins importante. Borsotti, dans son récent travail, insiste sur ce point : « Ces observations, dit-il, ont donné le

coup décisif (*il colpo decisivo*) à la théorie toxique. »

Cette affirmation nous paraît tout de même un peu exagérée, car l'action toxique du produit anesthésique, si elle n'est pas primordiale, vient certainement s'ajouter au traumatisme liquidien produit par la ponction lombaire, dans le cas de la rachianesthésie, et contribue dans une certaine mesure à l'apparition de l'irritation méningée.

Cause infectieuse. — Nous ne nous arrêterons pas sur l'infection *exogène* par des microorganismes entraînés par l'aiguille lors de la ponction, avec des débris de tissus superficiels et qui seraient susceptibles, d'après certains auteurs, de produire une méningite septique. On peut dire que cette infection est exceptionnelle avec une bonne technique.

Plus souvent il peut s'agir d'une infection *endogène*, résultant du passage des microbes de l'organisme dans le liquide céphalo-rachidien, chez un sujet atteint d'une infection générale, connue ou ignorée (cas de Sonnembourg, Øehler, Øelsner, Santy et Langeron, Le Jentel, etc.).

Lewis Veed a montré que, chez les animaux en état de septicémie, la simple ponction lombaire peut provoquer une méningite septique expérimentale. Nous pouvons citer comme exemple de méningite septique à la suite de rachianesthésie le cas de Hörrmann (Obs. 9), dans lequel le liquide céphalo-rachidien était trouble, contenait des staphylocoques dorés et un di-

plocoque indéterminé. On ne sait pas si, auparavant, la malade était atteinte d'une affection quelconque.

On doit dire toutefois, comme le fait remarquer le professeur Terrien, que, dans la plupart des cas où elle a été pratiquée, la culture du liquide céphalo-rachidien est demeurée négative, même alors qu'il y avait de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose, et, aussi, dans plusieurs cas de méningite puriforme.

Nous devons encore envisager un facteur qui nous paraît avoir une importance considérable, et qui peut se rattacher à l'infection endogène. C'est le rôle de la *sensibilité individuelle*, ou la prédisposition possible à l'irritation méningée par une affection antérieure, qu'elle soit médullaire, méningée ou générale (syphilis, tuberculose, etc.)

Nous avons déjà noté dans la partie clinique de cet exposé que, parmi 81 cas que nous avons relevés dans la littérature, il y en avait 17 dans lesquels on signalait une affection quelconque antérieure à la rachianesthésie ou à la ponction lombaire. Dans 8 d'entre eux, la réaction de B. W. était positive ou douteuse; les autres étaient des malades névropathiques, ou souffrant de céphalées persistantes, ou, dans un cas, en pleine méningite cérébro-spinale. Parmi les 64 observations restantes, dans 4 seulement on avait noté un B. W. négatif, ce qui n'exclue pas d'ailleurs la possibilité de syphilis. Chez les 60 autres malades on ne sait pas si ces affections concomitantes ont été re-

cherchées. Ceci montre que le rôle du terrain et des antécédents pathologiques n'est pas négligeable dans la genèse des accidents secondaires et tardifs de la R. A. et de la ponction lombaire.

Santonastaso (1924) examina en détail quelques cas personnels de paralysie du VI, et il trouva, dans la plupart, des antécédents pathologiques intéressants : 5 fois il y avait des tremblements des paupières, 6 fois des troubles des réflexes, 4 fois de l'hypertension crânienne, liée dans un cas à un syndrome hypophysaire, 4 fois des lésions luétiques parmi lesquelles deux malades probablement tabétiques. Deux autres malades présentaient, l'un une maladie de Basedow, et l'autre une sclérose en plaques. Cet auteur tend à démontrer que la lésion du nerf est l'expression du réveil d'une affection qui, demeurée jusque-là à l'état latent, apparaît, à l'occasion du traumatisme méningé produit par la ponction lombaire.

Cette prédisposition est également manifeste dans le cas rapporté par Merle et Froget (Obs. 12). Il s'agit d'une malade qui souffrait de céphalées et d'autres phénomènes névropathiques avant la ponction lombaire. Il n'y avait pas d'antécédents spécifiques. La réaction de B. W. dans le sang était négative; seulement la malade présentait un signe d'Argyll Robertson fruste. A la suite de la simple ponction lombaire, il est apparu une paralysie des deux droits externes qui a duré huit jours. « C'est la ponction lombaire,

concluent Merle et Froget, qui aurait déclenché la manifestation d'une affection latente. »

A ce propos il nous paraît utile de rappeler brièvement le cas d'une de nos malades de Cochin (Obs. 5). Huit ans auparavant cette malade avait présenté une réaction de B. W. positive, alors qu'elle fréquentait un individu reconnu syphilitique. Elle a été par la suite bien traitée pendant quatre ans, et les réactions sérologiques pratiquées récemment étaient négatives. Comme elle se plaignait de céphalées tenaces et rebelles dont on ne trouvait pas la cause, une ponction lombaire a été faite, laquelle a d'ailleurs montré un liquide normal et un B. W. négatif. Huit jours après, la céphalée avait augmenté et on constatait à l'examen l'apparition d'une diplopie par parésie du droit externe droit. A son entrée à l'hôpital on avait commencé un traitement par des injections de cyanure de mercure; après l'apparition de la diplopie ce traitement a été remplacé par des injections bismuthiques. Six jours après la diplopie avait presque complètement disparu.

On peut facilement dans ce cas accepter la possibilité du réveil d'une infection antérieure, puisqu'elle est prouvée par les antécédents. En plus, le traitement spécifique semble avoir accéléré la guérison de la diplopie.

L'influence du terrain pathologique dans la production de l'irritation méningée n'est donc pas dou-

teuse. Pour expliquer cette influence on pourrait peut-être invoquer des phénomènes du même ordre que les *réactions biotropiques* étudiées par Milian.

Le *biotropisme*, d'après Milian, est le processus biologique qui préside à l'éclosion de phénomènes infectieux dus au réveil d'un microbisme latent, sous une influence exogène. Cette influence peut être d'ordre chimique, physique ou biologique.

Ces accidents consistent parfois dans l'exagération des symptômes d'une infection, par le médicament même destiné à la combattre (biotropisme direct). Plus souvent ce sont des manifestations diverses, comme des poussées de furonculose, d'érysipèle, d'herpès, de zona, etc. (biotropisme indirect).

Jausion, Pecker et Meersseman expliquent ces faits en disant que tout ébranlement thérapeutique ou morbide est susceptible de déterminer chez un malade une *phase d'anergie*, pouvant favoriser le développement d'un virus, latent jusque-là dans l'organisme, et, dès lors, l'apparition d'une « maladie biotrope ». Ils admettent deux facteurs à cette exaltation de virulence microbienne : l'agressivité du germe en cause et la vulnérabilité du terrain (A. Correal, Thèse de Paris, 1938).

Mais, en plus des causes chimiques, il existe des influences physiques pouvant provoquer des réactions biotropiques. Exemple : la réactivation du Bordet-Wassermann par les rayons ultra-violet et l'hélio-

thérapie (Fernet, Roberti et Odinet). Les *traumatismes* peuvent aussi être le point de départ d'une localisation nerveuse de la syphilis (R. Bernard). Le meilleur exemple de cette localisation est fourni par ce qu'on a appelé le tabès traumatique, admis par nombre d'auteurs tels que de Massary, Durante, Brouardel, Texier, Somberg, Oddi et Chavernac, Courtois-Suffit et P. Bourgeois, Thoinot, Guichard, Duvoir, Sorel, etc.

Urechia apporte une intéressante observation de **tabès traumatique, que nous résumerons en quelques mots :**

Il s'agit d'un tailleur de pierre qui a été victime d'un grave traumatisme de la colonne vertébrale et du crâne, à la suite duquel il a dû être trépané. Quatre mois après, alors que ses plaies étaient bien cicatrisées, il ressentait encore de la céphalée, des vertiges, des troubles oculaires, de la difficulté de la marche, symptômes que l'auteur rattache au traumatisme et à l'hypertension crânienne consécutive. En plus il avait noté d'autres troubles qui furent reconnus à l'examen comme formant partie d'un tableau classique de tabès. Avant l'accident il n'avait jamais constaté de semblables troubles. La ponction lombaire montra alors de l'albuminose, de la lymphocytose, un B. W. positif et une tension manométrique de 25. Le B. W. dans le sang était également positif.

On doit admettre, conclut l'auteur, que le trauma-

tisme a transformé une syphilis latente en tabès évolutif.

Ces deux causes, cause chimique et cause physique, des réactions biotropiques se trouvent réunies dans la rachianesthésie. La cause chimique est constituée par la substance anesthésique, la cause physique étant le traumatisme médullaire ou méningé déterminé par la ponction lombaire elle-même. Lors de la ponction lombaire simple, ce dernier élément se trouve, évidemment, seul en cause.

Dans le cas de rachianesthésie, la ponction lombaire et la substance chimique viendraient par conséquent à potentialiser leurs effets, et feraient réveiller un microbisme latent, venant se localiser au niveau des méninges, en état de moindre résistance, produisant alors une réaction de la séreuse.

Parmi les réactions biotropiques en général, on trouve avec une fréquence relative le *zona*. Nous rappelons à ce propos une observation de Peter et Simon, citée plus haut. Il s'agit d'une malade chez laquelle, à la suite de *rachistovainisation*, est apparu une réaction méningée aseptique assez intense. Cette réaction méningée s'est rapidement améliorée, mais la malade a présenté à la suite un *zona* léger du trijumeau, qui dura huit jours.

Une des caractéristiques des réactions biotropiques est leur évolution bénigne vers la guérison, le plus souvent spontanée. C'est justement le cas des réac-

tions méningées et des paralysies oculaires observées à la suite de la rachinesthésie et de la ponction lombaire.

D'autre part, ces manifestations biotropiques surviennent d'habitude après un certain temps de latence, sorte de période d'incubation, qui dure 10 jours en moyenne. Ce temps de latence semble coïncider avec l'espace libre, de 7 à 10 jours, presque constant dans l'apparition des paralysies oculaires post-rachianesthésiques.

CONCLUSIONS

1° Quand on étudie les aspects cliniques des paralysies oculaires apparues à la suite d'une rachianesthésie et le cortège des symptômes qui les accompagnent, les uns pour ainsi dire constants comme la céphalée, la rachialgie, les vomissements, les autres rares comme la raideur de la nuque, ou exceptionnels comme la stase papillaire, on ne peut que reconnaître dans leur ensemble un véritable *syndrome d'irritation méningée*, d'autant plus que l'examen du liquide céphalorachidien montre souvent des modifications telles que l'hypertension, la lymphocytose, la diminution des chlorures et l'augmentation du taux de l'albumine et du sucre.

Ainsi les paralysies oculaires apparaîtraient comme un des éléments de ce syndrome, et pourraient s'expliquer par la présence d'une *névrite passagère* déterminée par cette réaction méningée et venant frapper les cordons nerveux, en particulier celui de la VI^e paire dans certains points de son trajet.

2° Ces mêmes phénomènes ont été observés quelquefois à la suite d'une *simple ponction lombaire* (nous avons pu relever 13 observations de cette sorte, dont une personnelle). Ceci diminue considérablement l'importance du rôle de la substance anesthésique injectée, du moins en tant que cause directe, dans les paralysies oculaires post-rachianesthésiques.

3° Le mécanisme de la production de cette irritation méningée est complexe et les causes déterminantes peuvent en réalité être considérées comme multiples. C'est vraisemblablement la raison pour laquelle les différents auteurs ont invoqué des agents aussi variés, dont ils considèrent quelques-uns comme responsables directs de cette sorte d'accidents (théories toxique, circulatoire, hydraulique, etc., etc.).

Il semble plutôt que ces agents n'auraient qu'un *rôle déterminant* dans la production de l'irritation méningée, laquelle serait la cause directe des paralysies oculaires et des autres symptômes concomitants (céphalée, rachialgie, vomissements, etc.).

4° Les causes déterminantes de l'irritation méningée peuvent se résumer comme suit :

- a) *Cause toxique*, due à l'action de la substance chimique injectée, ou à ses produits de décomposition;

b) *Cause physique.* Elle est surtout représentée par le traumatisme liquidien occasionné par la ponction lombaire elle-même et par les différences de pression consécutives à l'évacuation de liquide céphalo-rachidien;

c) *Cause infectieuse.* Il s'agit essentiellement d'une infection d'origine *endogène* résultant du passage d'agents microbiens au niveau des méninges, chez un sujet atteint d'une infection générale, manifeste ou latente.

5° *Le rôle du terrain* prend de ce fait une grosse importance, qu'il s'agisse d'une infection localisée préexistente, médullaire, cérébrale ou méningée par exemple, ou bien d'une infection générale, aiguë ou chronique, en particulier la syphilis et la tuberculose. (Voir obs. 5.)

6° Dans ce même ordre d'idées on pourrait considérer cette irritation méningée comme une *réaction biotrope*, c'est-à-dire comme le réveil d'un microbisme latent sous l'influence d'un agent exogène : traumatisme liquidien et introduction d'une substance chimique, dans le cas de rachianesthésie; le seul traumatisme dans le cas de ponction lombaire simple.

En effet, nous retrouvons dans ces accidents post-rachianesthésiques un certain nombre de caractères qui sont propres aux maladies dites biotropiques, de

Milian : apparition après une période de latence (ou d'incubation), qui dure 10 jours en moyenne pour les réactions biotropiques, bénignité et évolution constante vers la guérison; courte durée de cette évolution.

Un malade de Peter et Simon présenta un *zona* léger et éphémère du trijumeau, après une réaction méningée aseptique assez intense, suite de rachistovainisation. Or, on trouve le *zona* avec une fréquence relative parmi les réactions biotropiques en général.

7° Presque tous les nerfs crâniens peuvent être touchés, soit isolément, soit en association. C'est cependant la VI^e paire qui est, de beaucoup, la plus atteinte. Les raisons de cette préférence sont surtout d'ordre anatomique, et nous les avons exposées en détail dans le chapitre consacré à l'anatomie.

Voici, par ordre de fréquence, les nerfs que dans la littérature nous avons trouvé signalés comme ayant été atteints plus ou moins complètement, à l'état isolé ou bien associés à d'autres paralysies :

VI	plus de 120 cas
III	— 10 —
V	— 6 —
II	— 4 —
IV	— 4 —
VIII	— 4 —
VII	— 2 —

IX	—	1	—
XII	—	1	—

Il serait également intéressant de savoir si, à l'occasion de la ponction occipitale, il a été observé des paralysies des nerfs crâniens. Dans un aperçu rapide nous n'avons pas trouvé d'observations à ce sujet.

Vu: Le Doyen,
TIFFENEAU

Vu: le Président de la Thèse,
TERRIEN

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BALDUZZI et PISANI. — *Il comportamento della pressione del Liquor dopo la rachicentesi*. Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica, 1927, p. 459.
- BARRE et REYES. — *Troubles labyrinthiques après rachian*. Rev. d'Oto-neuro-ocul., Paris, 1923, t. I.
- BASSET et FORGUE. — *Rapport au Congrès français de Chirurg.*, 1928.
- ID. — *La Rachianesthésie*. Masson, éd., Paris, 1930.
- BAZZY (P.). — *Note sur la persistance des effets de la rachianesthésie*. Bull. et mém. Soc. nat. de Chir., 26 février 1927, t. V, III, pp. 243-245.
- BERBEROV (R. G.). — *Paralisi dei muscoli oculari da anestesia lombare*. Kubanski naucnomedizinskij zurnal v. 4, p. 371.
- ID. — *Paralisi dei muscoli oculari in seguito ad anestesia lombare*. Arch. d'Oft., 1926.
- BERNARD (R.). — *L'influence du traumatisme sur les local. nerveuses de la syphilis*. Bruxelles Méd., 3 sept. 1933.
- BALASCHKE, F. et G. HERMANN. — *Zur Frage der Hirnnervenschädigungen nach Lumbalanästhesie*. Med. Klinik jg. 21 S. 1685, 1925.

- BLATT (Nikolaus). — *Augennuskellahmungen nach Lumbalanästhesie*. Wien. Klin. Wochenschr. Jg. 41 S. 1048.
- ID. — *Neuropathie und neuropatische Konstitution als prädisponierende Faktoren für Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie*. Wien. med. Wschr. 1929, 11.
- BLATT (Nicolae). — *L'importanza delle neuropatie e delle costituzioni neuropatiche nella insorgenza delle paralisi oculari da anestesia lombare*. Cluj. med., 12, p. 453, août 1931.
- BORSOTTI (Ippolito). — *Considerazioni sulla paralisi dell'abducente da punctura lombare. (A proposito di un caso insorto in seguito a punctura lombare in un malato di meningite cerebro-spinale.)* Actuellement sous presse.
- BRACHT. — *Tax. Meningitis Nach. Lumbalanästhesie*. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 81, 1919.) 1048, 1928.
- BRETAGNE et MATHIEU. — *Un cas de paralysie du mot. oc. ext. après rachianesthésie*. Rev. méd. de l'Est, Nancy, 1923, t. LI, 381-383.
- CHAPUT et PASCALIS. — *Statistique des rachistovainisations pratiquées en 1907*. Soc. de Chirurg. de Paris, 1908.
- CHIATANTE (Nicola). — *Contributo alla conoscenza della meningite sierosa mediante i sintomi oculari*. Soc. Ital. di Oft. Roma, 14-16 X, 1927. Atti del congresso di oftalm., 1927.
- CAMUS (Jean). — *Journal méd. français*, 25 mai 1913.
- CAVIGLIA. — *Sobre los accidentes consecutivos a la raquí-*

- anestesia con novocaina*. Bol. y trab. de la Soc. de cirurg. de Buenos Aires, 1923, t. VII, 177-179.
- COMBY J. PALLEGOIX. — *Méningite cérébro-spinale à méningocoques chez une fillette de huit mois. Guérison*. Arch. de méd. des enfants, 23, p. 535, 1920.
- CLAUDE, LAMACHE et DUBAR. — *Tension rétinienne et tension du liquide*, c. r. L'Encéphale, XXII, Nr. 1 gennaio 1927, p. 1.
- CORRÉAL (A.). — *Contrib. à l'étude du biotropisme indirect de la Chimiothérapie*. Thèse de Paris, 1938.
- DE SANCTIS (G. Ettore). — *Paresi del retto esterno da rachianestesia novocainica*. Riv. Otol. ecc. 12, p. 721, 1935.
- DAMENO (E.). — *Paralisis oculares a consecuencia de la anestesia intra raquidea*. Prensa med. Argentina, Buenos Aires, 1917-18, IV (417).
- DI MARZIO. — *Sulle paralisi oculari consecutive alla rachianestesia ed alla rachicestesi*. Riv. Oto-Neuro-Oftal., 1930, p. 1.
- EMDE BOAS (C. VAN). — *Paralisi dell'abducente da puntura lombare*. Nederl. Tijdschr. Geneesk., 1937, p. 36, Rias. ted. p. 40.
- FAGARAZANN. — *Paralysie de la VI^e paire après R.A.* Spitalul (Bucarest), t. XLIV, août-sept. 1926.
- FERNANDEZ BALBUENA (S.). — *Parálisis del recto externo consecutiva a la raquiestovainizacion*. Arch. de Oftal. Hisp. Ass. Barcelona, 1915, t. XV, 422.
- FERNET, ROBERTI et ODINET. — *Réactivation du B.W. par les rayons U.V. et l'Héliothérapie*. Soc. Franç. de Dermat. et Syphil., séance du 10 déc. 1931.
- FRANÇOIS (Jules). — *De la pathogénie et de la nature in-*

- fectieuse des paralysies oculaires postrachianesthésiques.* Bull. Soc. d'Oft., Paris, n° 1, p. 36, 1933.
- FAWETT (K. R.). — *Extra-ocular muscle paralysis following spinaesthesia.* Minnesota Med., 14, 648-49, juillet 1931.
- GABRIELJAN (M. I.). — *Augenmuskellahmungen nach Lumbalpunktion und Lumbalaesthesie.* Nervenarzt. 9, p. 182, 1936.
- GERMAIN (L.). — *Contribution à l'étude des accidents ocul. conséc. à l'anesthésie rachid.* Thèse de Paris, 13, n° 147, 1923.
- GUILLAIN (G.), ALAJOUANINE et H. LAGRANGE. — *Hyperhémie papillaire au cours du syndrome d'intolérance à la ponction lombaire.* La Presse méd., 16 avr. 1924, p. 340.
- HIROSE (Kinnosuke). — *Un cas de paralysie de la VI^e paire après R.A.* Acta Soc. Oftalm. Jap. 35 pp., 1274. Riass. Frac., p. 113 (1931).
- HÖRRMANN. — *Zwischenfalle bei der Lumbalanästhesie.* Munch. Med. Woch., 1908.
- JACQUEAU. — *Atrophie optique double consécutive à la R.A.* Lyon Méd., mai 1927, p. 547.
- JAUSION, PECKER, MEERSSEMAN. — *Infections biotropiques et associations morbides.* Presse Méd., 3 déc. 1927.
- KOBAYASHI (Y.). — *Un caso de paralisi dei muscoli dell'occhio da rachianesthesia.* Jap. J. Dermat., 38, p. 538, 1935.
- LAGRANGE et PESME. — *Paralysie de l'oculo-moteur externe du côté droit, et anisocorie par myosis du même côté après R.A.* Arch. d'Oft., 1922, p. 503.
- LAPERSONNE (DE). — *Sur un travail de Terrien à propos*

- des accidents oculaires tardifs de la rachianesthésie.*
Bull. Ac. de Méd. de Paris, 1922, 3 S., p. 544.
- LAZARESCU (D.) et LAZARESCU. — *Paralisi dei muscoli dell'occhio da anestesia lombare.* Cluj. Méd., 10, p. 553, 1929.
- LEVINE (Joseph). — *Paralysis of an extra-ocular muscle after spinal anesthesia.* Arch. of Ophtalm., 4, p. 516, 1930.
- LINZENMEIER. — *Meiningitis luetica, ausgelöht durch Lambalanästhesia.* Central bl. f. Gynalk., 1911.
- MALBRAND (Jorge). — *Paralisi dei muscoli oculari da rachianestesia.* Boll. Inform. Oft., 5, p. 177, 1932.
- MASTEER. — *Paralysie bilatérale du mot. oc. ext. après R.A.* Art Méd., n° 26, p. 33.
- MANOLESCU et GRIGORESCU. — *Oftalmoplegia da anestesia lombare.* Cluj. Med., anno 4, p. 350, 1923.
- MARQUEZ (M.). — *Parálisis del motor ocular externo después de raquianestesia.* Med. Ibero, vol. 19, p. 261, 1925.
- MECCE (Mario). — *Paralisi dei VI paio da rachianestesia.* Fisiol. e Med., 6, p. 841, 1935.
- MERLE et FROGÉ. — *Diplopie transitoire après ponction lombaire.* An. d'Oculistique, 1922.
- MERLE (Pierre) et FROGÉ. — *Diplopie transitoire après ponction lomb.* An. d'Oc., 1923.
- MINGAZZINI. — *Des paralysies consécutives à la rachistovainisation.* Revue Neurologique, 1908.
- MONTHUS (A.). — *Accidents oculaires dans la rachianesthésie.* Médecine, Paris, 3-IV, p. 237, 1922.
- NICOLATO (Angelo). — *Paralisi dell'abducente consecu-*

- tiva a rachianestesia*. Arch. di Oftalm., 36, p. 27, 1929.
- OSIPOV. — *Veränderung im Centralnervensystem Von Thieren durch Lumbalpunktion*. Deutsch Zeitschr. f. nervenheilkunde Bd. 19 Jhar 1901, Seite, 105.
- PEREZ BUFILL (Barcelona). — *Las parálisis oculares después de anestesia raquídea*. XIII Congrès intern. d'Oft. Amsterdam. Den Haag dal 5 al 13, IX, 1929.
- PEREZ BUFILL. — *Las parálisis oculares después de anestesia raquídea*. Arch. de Oft. Hispanoam., 30, 484-487, sept. 1930.
- REBRAY (Hector). — *Complicazioni oculari da rachianestesia*. Arch. di Oftalm., 31, p. 60, 1924. Semana Médica de Buenos Aires, 1925, p. 718.
- RIVA (Giovanni). — *L'Occhio in rapporto alla rachianestesia*. Arch. di Ottalm., 31, p. 60, 1924.
- RIVA (Giovanni). — *Paralisi dell'abducente da rachianestesia trocainica*. Ann. di Med. Nav. e Col., vol. 1, p. 39, 1926.
- RODRIGUEZ ACEVEDO (A.). — *Algunas observaciones sobre anestesia raquídea*. Repert. de Med. y Ciruj., Bogotá, 1925-26, t. XVII, 7-22.
- SABBADINI DARIO. — *Paralisi del reto esterno post-racis-tovainizzazione*. Riv. Oto-neuro-oftalm., vol. 4, p. 305, 1927.
- SALVATI. — *La diplopia quale sintoma generale della ipertensione cranica*. Giorn. d'Ocul., anno 8, p. 108, 1927.
- SANTONASTASO (Alfredo). — *Sui disturbi della motilità oculare consecutiva alla rachianestisia e alle punc-*

- ture lombare.* (Contributo clinico e radiologico.)
Ann. di Ottalm. e Clin. Ocul., 52, p. 193, 1924.
- SANTANOWSKY (Paulina). — *Paralisi del reto esterno da rachianestesia.* Arch. de Oft. de Buenos Aires, vol. 2, p. 46, 1926.
- SCHUBEUS HERM. — *Doppelseitige Abducensparese und Staungspapille nach Novocain-Suprarenin-Lumbalanästhesie.* Klin. monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70 S. 154, 1923.
- SICARD et SALIN. — *Histologie des réactions méningées septiques.* Compte rendu de la Soc. de Biol., XLVIII, 1910, p. 1104.
- SICARD (J.-A.) et SALIN (H.). — *Réactions méningées consécutives aux injections arachnoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel.* Comptes rendus de la Soc. de Biol., séance du 19 mars 1910.
- SOBHY (M.). — *Ocular palsy and constant headache after lumbar stavaine anaesthesia.* Bull. of the ophth. soc. of Egypt, an. 1923, p. 101.
- STERLING. — Soc. neuro-psich. Varsavia, 1910.
- SZMURLO. — Medycyna, 1907, n° 9. Voir : Wilbrand et Saenger, vol. VIII, pp. 268 et suiv. Voir aussi : Jaresbericht des Ophtalm., 1908, p. 419.
- TERRIEN et OURDIER. — *Troubles oculaires au cours de la méningite cérébro-spinale.* Arch. d'Oft., 1909, p. 301.
- TERRIEN (F.) et PRÉLAT. — *Paralyse de la VI^e paire associée à une surdité bilatérale après rachistovainisation.* Arch. d'Oft., 1914, p. 111.
- TERRIEN (F.). — *Les accidents oculaires tardifs de la rachianesthésie.* Bull. Méd. Paris, 1923, p. 147.

- TERRIEN (Félix). — *Les réactions oculaires au cours des méningites séreuses*. Paris Méd., 1935, vol. II, p. 158.
- TOUBERT. — *Rachianesthésie et accidents oculaires*. Soc. de Méd. Milit. Franç., n°s 3 et 4, mars et avril 1927.
- TOTZOLTAN. — *Paralisi dei muscoli dell'occhio da anestesia lombare*. Orv. Hetil., 1935, p. 508. (Hongrie.)
- URECHIA. — *Tabès traumatique*. Bull. Soc. Méd. des Hôp., Paris, 20 janv. 1936.
- VIOLATO. — *Sulle complicazioni oculari della rachianestesia*. Riv. Oto-neuro-oftalm., 1927, p. 468.
- VIRGILLO (Francesco). — *Sopra un caso di paralisi del VI paio consecutivo a rachianestesia*. Arc. di Ottalm., vol. 32, p. 97, 1925.
- VERDELET (L.), ICHON et PESINE. — *Un cas de paralysie de la VI^e paire droite, consécutive à une rachianesthésie*. J. de Méd., Bordeaux, 1924.
- WILBRAND et SAENGER. — *Neurologie des Auges* 1915, vol. I, pp. 257 et 396; vol. VIII, pp. 200 et 688.
- WOLFF. — *Zur Frage der Abducenslähmung ecc.* Berlin, Klin. Woch., 1907, n° 41.

